

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE SCOLAIRE
1910-1911

N°

71

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée

Par EDMOND PHALEMPIN

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE LILLE

NÉ A MOUSCRON (Belgique) LE 24 AOÛT 1881

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES PSEUDO-COXALGIES

Président : M. SEGOND, professeur

DESCLÉE, DE BROUWER ET C^{ie}
LILLE — 41, Rue du Metz, 41 — LILLE

1910

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
PSEUDO-COXALGIES



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ANNÉE SCOLAIRE
1910-1911

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée

Par EDMOND PHALEMPIN

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE LILLE

NÉ A MOUSCRON (Belgique) LE 24 AOUT 1881

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES

PSEUDO-COXALGIES



Président : M. SEGOND, professeur

DESCLÉE, DE BROUWER ET C^{ie}
LILLE — 41, Rue du Metz, 41 — LILLE
1910

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen de la Faculté : M. LANDOUZY

Anatomie	MM. NICOLAS	profess.
Physiologie	CH. RICHET	id.
Physique médicale	GARIEL	id.
Chimie organique et Chimie générale.	GAUTIER	id.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD	id.
Pathologie et thérapeutique générales.	ACHARD	id.
Pathologie médicale	DEJERINE	id.
Pathologie chirurgicale	WIDAL	id.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE	id.
Histologie	Pierre MARIE	id.
Opérations et appareils	PRENANT	id.
Pharmacologie et matière médicale .	HARTMANN	id.
Thérapeutique	POUCHET	id.
Hygiène	MARFAN	id.
Médecine légale	CHANTEMESSE	id.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	THOINOT	id.
Pathologie expérimentale et comparée.	CHAUFFARD	id.
Clinique médicale	ROGER	id.
Maladies des enfants	HAYEM	id.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	GILBERT	id.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEBOVE	id.
Clinique des maladies du système nerveux	LANDOUZY	id.
Clinique chirurgicale	HUTINEL	id.
Clinique ophtalmologique	G. BALLET	id.
Clinique des maladies des voies urinaires	GAUCHER	id.
Clinique d'accouchement	DELBET	id.
Clinique gynécologique	QUENU	id.
Clinique chirurgicale infantile	RECLUS	id.
Clinique thérapeutique	SEGOND	id.
	DE LAPERSONNE	id.
	ALBARRAN	id.
	BAR	id.
	PINARD	id.
	RIBEMONT-DESSAIGNES	id.
	POZZI	id.
	KIRMISSON	id.
	Albert ROBIN	id.

Agrévés en exercice :

MM. BALTHAZARD, BERNARD, BRANCA, BRINDEAU, BROCA A., BRUMPT, CAMUS
CARNOT, CASTAIGNE, CHEVASSU, CLAUDE, COUVELAIRE, DESGREZ, DUVAL P.,
GOUGEROT, GRÉGOIRE, GUENIOT, GUILLAIN, JEANNIN, JOUSSET A., LABBE M.,
LANGLOIS, LAIGNEL-LAVASTINE, LECENE, LENORMANT, LEQUEUX, LÉRI,
LOEPER, MACAIGNE, MAILLARD, MORESTIN, MULON, NICLOUX, NOBECOURT,
OKINCZYC, OMBREDANNE, PROUST, RATHERY, RETTERER, RICHAUD, ROUSSY,
ROUVIÈRE, SCHWARTZ, SICARD, TERRIEN, TIFFENEAU, ZIMMERN.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions,
émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées
comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation
ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA BONNE MÈRE

A MES PARENTS

A MA FIANCÉE

A MA FAMILLE, A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GUERMONPREZ,

M. C. de l'Acad. Royale de Méd. de Belgique et de la Soc. de Chir. de Paris

Hommage reconnaissant de cette thèse qu'il a inspirée

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DESPLATS,

ancien Doyen de la Faculté libre de Médecine

Médecin de l'Hôpital *La Charité* de Lille

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DURET, ancien Doyen

associé de l'Académie de Médecine de Paris

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AUGIER,

Doyen de la Faculté libre de Lille

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BOUCHAUD, Professeur honoraire

A TOUS MES AUTRES MAÎTRES

DE LA FACULTÉ LIBRE DE LILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SEGOND

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL DE LA SALPÊTRIÈRE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Nous le remercions très sincèrement du grand honneur qu'il nous a fait en voulant bien accepter la présidence de cette thèse.

INTRODUCTION

L'une des constatations qui nous ont le plus frappé, au cours de nos études médicales, est la difficulté que présente une bonne exploration de la hanche. Trop souvent, en particulier chez les sujets charnus, cette articulation se dérobe à l'examen immédiat, et ses lésions ne se trahissent que par un ensemble fonctionnel, qu'il faut savoir interpréter. Aussi n'est-il pas étonnant que la pathologie de cette région soit restée relativement dans l'ombre. Le temps n'est pas éloigné où l'on croyait en avoir tout dit, quand on avait traité de la coxalgie et de la luxation; pour beaucoup de praticiens encore ce chapitre ne s'étend pas plus loin, et tout se résume à faire le diagnostic de coxalgie, l'idée d'une luxation une fois éliminée.

Cependant, n'est-il pas logique de se demander si le masque fonctionnel de la coxalgie est bien exclusif à cette affection? C'est la question qui se posait instamment à notre esprit, lorsque la bonne fortune nous fut donnée d'observer, dans le service de notre maître, Monsieur le Professeur Guermonprez, plusieurs cas successifs de prétendues coxalgies. Or, si pour quelques-unes d'entre elles l'hésitation n'était pas possible, un examen minutieux permettait d'interpréter les autres dans le sens d'une lésion initiale para-articulaire, et le traitement, dirigé dans cet ordre d'idées, justifiait cette distinction clinique par des résultats parfois surprenants : *naturam morborum ostendunt curationes*.

Il est regrettable que des susceptibilités particulières ne permettent pas de consigner, ici, toutes nos observations relatives à ce sujet : la clientèle privée réclame de tels ménagements. Encore faut-il s'estimer heureux, de pou-

voir relater les deux plus intéressantes d'entre elles : la première a trait à une sclérose périarticulaire diffuse, d'origine opératoire; la seconde, à une trochantérite. Les archives cliniques de notre maître, si obligeamment ouvertes à nos investigations, nous en procurent d'autre part deux autres : l'une concerne un cas de psoïtis encore inédit, l'autre une forme de coxa vara déjà signalée dans la thèse du Dr Guilbert. Enfin, un type d'inflammation de la bourse séreuse périrochantérienne, signalé par M. Duplay dans ses conférences cliniques, est trop démonstratif pour ne pas être invoqué, lui aussi, à l'appui de cette thèse.

Sous le nom de pseudo-coxalgies, nous rangerons donc, après plusieurs auteurs, différentes affections osseuses, musculaires ou autres, capables de simuler, dans leurs manifestations extérieures, le processus morbide qualifié « coxalgie ». Loin de nous la pensée de faire une étude détaillée d'un sujet aussi inépuisable. Notre but est beaucoup plus modeste : il se borne à montrer, à la suite de Monsieur le Professeur Guermonprez, comment des lésions para-articulaires de la hanche, si variables dans leur nature et leurs localisations, peuvent en imposer pour des lésions articulaires vraies. La plupart des éléments de ce travail ont été empruntés au traité remarquable d'Amédée Bonnet, sur les maladies articulaires. C'est à lui que remontent les premières recherches sérieuses sur la coxalgie, et par une coïncidence qui n'est pas ordinaire, il fournit aussi tous les arguments propres à établir l'existence des pseudo-coxalgies, qu'il a pour ainsi dire pressenties et décrites, sans les avoir nommées.

CHAPITRE I

DU CONCEPT CLINIQUE DES PSEUDO-COXALGIES

Avant d'aborder l'exposé de chacune de nos observations, il nous a semblé indispensable de réunir, dans une vue d'ensemble, tout ce que l'on sait des pseudo-coxalgies en général. Leurs caractères ne peuvent se dégager que de l'étude attentive de ce qui se passe dans la coxalgie vraie. Ce sera l'objet de ce premier chapitre, travail de synthèse, dont les éléments épars ont été puisés dans quelques auteurs qui se sont occupés des affections de la hanche.

I. — Anatomie pathologique.

La lésion fondamentale de la coxalgie est l'arthrite tuberculeuse de l'articulation de la hanche. C'est le fait essentiel, sur lequel a voulu insister M. Lannelongue, en proposant le terme de coxo-tuberculose. Du même coup, toutes les arthrites non tuberculeuses se trouvent éliminées du cadre de la coxalgie; il semble bien, cependant, qu'elles peuvent en revêtir le masque, dans certaines conditions. Nous n'aurons pas à nous occuper de cette catégorie de cas, qui deviennent des pseudo-coxalgies, uniquement parce qu'ils ne relèvent pas du bacille de Koch; la distinction clinique en est difficile, et manque peut-être d'intérêt pratique. Les pseudo-coxalgies dont il sera fait l'histoire, ne présentent d'autres altérations articulaires que ces lésions banales d'une arthrite

qui n'est pas bien définie, mais qui, en tous cas, est toujours secondaire à une période d'inaction plus ou moins longue : c'est ce que A. Bonnet a si magistralement traité, à l'article des *effets de l'immobilité prolongée des articulations*. Toutefois, il serait inexact de concevoir l'idée de pseudo-coxalgie comme inhérente à celle d'une lésion intra capsulaire : il est prouvé, au contraire, que l'obstacle apporté à l'exercice des fonctions articulaires parvient à créer une fausse coxalgie, sans provoquer nécessairement l'altération des moyens de glissement.

La coxo-tuberculose peut se présenter sous plusieurs formes, dont la plus courante est caractérisée par la présence de fongosités. Celle-ci débute, en général, suivant l'opinion communément admise à l'heure actuelle, par une lésion osseuse : MM. Lannelongue et Volkmann n'admettent même que cette origine. Quoi qu'il en soit, à la période d'état, tout est malade dans l'articulation : les cartilages de la cavité cotyloïde et de la tête fémorale disparaissent ; les parties osseuses en présence se creusent de cavernes, et se laissent détruire peu à peu par un processus d'ostéite raréfiante. Les points de pression sont particulièrement affectés, et présentent l'*ulcération de compression* de M. Lannelongue. La synoviale est épaissie, fongueuse, et contient un liquide séro-purulent mélangé de débris osseux, ou de fongosités ; les ligaments s'amincissent, et se rompent plus ou moins rapidement. Le processus retentit même sur les éléments qui entourent l'articulation : sous son influence, le tissu conjonctif prolifère et les muscles s'atrophient, ou présentent la dégénérescence graisseuse. A la longue, la collection articulaire franchit la capsule, pour fuser dans les directions les plus variées, à l'intérieur ou à l'extérieur du bas-

sin. Les ganglions inguinaux s'enflamment. Toutes ces lésions entraînent, à la période de croissance, des viciations dans le développement du squelette osseux.

Il existe d'autres formes, plus rares, de la coxo-tuberculose. M. Léon Thévenot, dans son ouvrage sur la tuberculose articulaire, cite, en particulier, l'arthrite sèche, le rhumatisme ankylosant et la carie sèche. L'arthrite sèche, dit-il, est fréquente, et revêt tous les caractères propres aux autres arthrites sèches plastiques, qu'il résume en ces termes : « Etat velvétique des cartilages articulaires, disparition plus ou moins complète de ces derniers, déformations de la tête osseuse par usure en certains points, apparition de végétations osseuses, cartilagineuses, sur d'autres, ecchondroses périphériques, etc. » (1). Le rhumatisme ankylosant est fibro-plastique, dit aussi M. Thévenot, et présente au début « les lésions banales de l'arthrite sèche, dont la clinique seule révèle la nature tuberculeuse » (2), pour aboutir ensuite, comme son nom l'indique, à une ankylose fibreuse serrée ou osseuse totale; parfois « les ligaments sclérosés sont envahis par des végétations périostiques qui, chez certains malades, créent une ankylose osseuse cerclée » (3). Enfin, la carie sèche est une rareté, caractérisée par la résorption des cartilages, la fonte de la tête fémorale, la friabilité du tissu spongieux, et le ratatinement, avec rétraction scléreuse, de la synoviale et de la capsule; les fongosités, quand elles existent, sont peu abondantes; il n'y a ni liquide intra-articulaire ni séquestres.

1. L. Thévenot. « La tuberculose des articulations, des gaines et des bourses séreuses ». Paris 1910, page 169.

2 et 3. Thévenot, *Id.*, page 17.

DES LÉSIONS ARTICULAIRES CONSÉCUTIVES A L'IMMOBILITÉ

Telles sont les diverses variantes de la coxo-tuberculose. Il est intéressant d'en rapprocher les altérations articulaires, résultant du repos prolongé de la jointure, sous l'influence d'une cause morbide extérieure. Cette question, bien controversée, a fortement préoccupé l'esprit d'Amédée Bonnet. « En lisant, dit-il, les écrits de J.-L. Petit, de Hunter et de Boyer, on s'aperçoit qu'ils ont indiqué les lésions qu'ils attribuent à l'immobilité des articulations, d'après l'observation clinique, et non d'après un examen nécroscopique, qui seul peut conduire à un résultat incontestable... Les auteurs modernes qui ont traité des effets de ce repos, tels MM. Cruveilhier, Velpeau, Kunholtz, Malgaigne, Vidal de Cassis, n'ont pas comblé cette lacune » (1). Il faut donc attendre l'année 1841, pour avoir des documents précis sur la question. Sollicité par Bonnet, Teissier, médecin à l'Hôtel-Dieu de Lyon, fait alors avec lui des recherches, dont les résultats se trouvent consignés dans la « *Gazette médicale* » de l'époque (2). Les voici en résumé.

Le premier point est relatif à l'épanchement de sang et de sérosité, dans les cavités articulaires : « Depuis que j'examine avec attention, écrit Teissier, les jointures de tous ceux qui meurent après avoir été soumis, pendant un temps plus ou moins long, à l'immobilité absolue, pour cause de fractures, j'ai trouvé presque constamment, dans toutes les cavités

1. Traité des maladies des articulations accompagné d'un atlas de 16 planches par A. Bonnet, Professeur de Clinique chirurgicale à l'Ecole de médecine de Lyon, ex-chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu de la même ville, membre correspondant de l'académie royale de Paris. — Lyon, 1845; tome I, p. 67.

2. Teissier : « Mémoire sur les effets de l'immobilité absolue des articulations, sans maladie préalable ». — *Gazette médicale* de Paris, des 25 septembre et 2 octobre 1841.

articulaires du membre malade, même dans celles qui sont le plus éloignées de la solution de continuité, la sécrétion de synovie remplacée par une quantité tantôt faible, tantôt assez grande, de sérosité sanguinolente, et même par du sang liquide presque sans mélange... Cette extravasation sanguine ne se fait pas seulement dans la cavité synoviale, mais elle se produit aussi, très souvent, dans les parties molles extra-capsulaires, dans le tissu cellulaire sous-synovial, dans les fibres musculaires, et jusque sous la peau ». Une seconde constatation est relative à l'injection sanguine de la synoviale, qui se trouve comme imbibée d'une hyperémie passive, particulièrement à l'endroit des franges. En même temps, mais plus rarement, et à un stade plus avancé, on observait de fausses membranes pénétrées de vaisseaux, et adhérentes aux surfaces cartilagineuses. Une troisième lésion est l'altération des cartilages, ainsi décrite par Bonnet : « Le cartilage peut être simplement dépoli, un peu rugueux; d'autres fois, la surface est très inégale et comme chagrinée; enfin, dans quelques cas, il présente des pertes de substance, ayant la ressemblance la plus parfaite avec des ulcérations. En étudiant ces ulcérations, nous nous sommes assuré qu'elles étaient superficielles, qu'elles marchaient de la face libre à la face adhérente des cartilages, et que celle-ci pouvait n'avoir éprouvé aucune lésion, et conserver avec l'os les rapports les plus intimes » (1). Reste enfin l'ankylose, signalée comme dernière conséquence possible de l'immobilité; il en sera parlé plus loin.

Les recherches de Teissier et de Bonnet méritent de nous arrêter un instant. Il faut reconnaître qu'elles sont tout à fait remarquables pour l'époque; d'autre

1. A. Bonnet, *loc. cit.*, tome I, p. 71 et 72.

Des pseudo-coxalgies.

part, malgré toutes les discussions théoriques suscitées autour du sujet, elles ne semblent pas avoir été infirmées par des données plus récentes. Si on examine de près les faits d'observation signalés, il est impossible de ne pas y retrouver les caractères du rhumatisme chronique, dit ankylosant, rapprochement qui n'avait, du reste, pas échappé à Bonnet (1). Cette identité admise, ne convient-il pas d'émettre une réserve sur la nature spécifique de ces formes de rhumatisme chronique où, de l'aveu de M. Thévenot lui-même, « la clinique seule révèle la nature tuberculeuse » ? On se demande alors, très naturellement, si bien des cas de pseudo-coxalgie n'ont pas été rattachés à la coxo-tuberculose, sur la foi de lésions d'ordre rhumatismal, déterminées par l'immobilité. Des investigations en ce sens ne seraient pas dépourvues d'intérêt. Quoi qu'il en soit, les lésions articulaires créées par le repos prolongé existent si bien, qu'on les retrouve jusque dans la coxalgie hystérique, ainsi que M. Kirmisson en témoigne en ces termes : « Lorsque l'articulation a été longtemps immobilisée par la contracture musculaire, il peut se produire, dans son intérieur, des altérations donnant naissance à des craquements, à des frottements plus ou moins abondants » (2). Irait-on prétendre qu'il s'agit, là aussi, de lésions tuberculeuses ?

NATURE DES LÉSIONS ARTICULAIRES
CONSÉCUTIVES A L'IMMOBILITÉ

Si l'on range les altérations décrites par Teissier dans le cadre du rhumatisme chronique, on reconnaît

1. A. Bonnet, *loc. cit.*, tome I, p. 501.

2. Kirmisson. « Traité de Chirurgie publié sous la direction de MM. Duplay et Reclus ». — Paris 1899, article « coxalgie hystérique », tome VIII, page 637.

implicitement leur nature inflammatoire. Cette façon de voir n'a pas toujours été admise par les auteurs. J. Guérin, entre autres, incriminait une sorte de transsudation séreuse produite dans la jointure, par une tendance au vide. Pour J.-L. Petit, tout résultait bien d'un processus inflammatoire, mais il en faisait remonter l'origine à « l'âcreté de la synovie, qui augmente par son repos dans la jointure ». « Les explications, dans lesquelles on ne tient compte que des causes qui influent sur l'abondance plus ou moins grande des sécrétions », ne satisfont pas Bonnet, car, dit-il, « elles ne sauraient rendre compte des changements de nature qu'éprouvent ces sécrétions, et surtout, elles ne jettent aucune lumière sur les altérations des cartilages, partie la plus difficile à comprendre entre les effets que produit l'immobilité » (1). Il prévoit cette objection qu'on pourrait lui faire : que la plupart des observations de Teissier s'adressaient à des articulations immobilisées pour fracture, et que, peut-être, leurs lésions n'étaient que l'extension des phénomènes inflammatoires de la réparation osseuse. Très judicieusement, il répond que ces lésions ont pu être rencontrées, dans les articulations les plus éloignées de la fracture, et que, du reste, on les observe également chez des paralytiques. S'appuyant, d'autre part, sur les deux faits observés : injection synoviale et formation de pseudo-membranes, il conclut « que le repos longtemps prolongé peut amener, dans la jointure, des lésions de nature inflammatoire, car il est assez difficile de comprendre la sécrétion de lymphé plastique, sans travail phlegmasique » (2). Il fait même un pas de plus dans cette voie, et considère, avec Chomel, les

1. A Bonnet, *loc. cit.*, tome I, page 78.

2. *Id.*, I, p. 70.

épanchements du rhumatisme chronique comme « l'un des effets du repos souvent très prolongé auquel les malades ont été condamnés » (1). Par ailleurs, son esprit de justesse l'amène à reconnaître que « les altérations produites par l'immobilité prolongée, ne sont pas franchement inflammatoires » (2). Après ces fluctuations entre l'affirmation et l'hésitation, Bonnet finit par renoncer à une interprétation : « Je crois, dit-il, qu'il est impossible, dans l'état actuel de la science, d'expliquer ces lésions si diverses, et que nos théories ne peuvent pas plus en rendre compte qu'elles ne permettaient de les prévoir, avant qu'elles eussent été reconnues par l'observation » (3). Les progrès de la science ne paraissent pas davantage avoir établi, d'une façon absolue, la nature du rhumatisme chronique : nous ne sommes pas plus avancés sur ce point qu'A. Bonnet sur l'autre. L'origine, prétendue tuberculeuse, reste encore à démontrer pour certains cas.

ANKYLOSES ET RAIDEURS

Mais n'est-ce pas aller trop loin, que d'assimiler les lésions décrites par Teissier à celles du rhumatisme chronique ankylosant ? En d'autres termes, l'ankylose à la suite de l'immobilité prolongée est-elle bien établie ? Cette question, très controversée, est mise au point par le grand chirurgien lyonnais : « Parmi les questions que soulève l'étiologie de l'ankylose, il n'en est pas qui ait été plus vivement débattue que celle de l'influence de l'immobilité sur sa production... Tous les observateurs sont bien d'accord sur ce fait, qu'une articulation saine, longtemps

1. A. Bonnet, *loc. cit.*, I, 501.

2 et 3. *Id.*, I, 75 et 76.

immobilisée, devient raide, tuméfiée, et que les mouvements peuvent y devenir presque complètement impossibles. Tous, en un mot, reconnaissent qu'une ankylose fausse peut être la suite du repos prolongé d'une articulation. Mais la même unanimité est loin d'exister, dans la science, sur la question de savoir si la soudure des os qui forment une articulation, en d'autres termes, si l'ankylose vraie peut s'établir à la suite de l'immobilité » (1). Tour à tour l'ankylose vraie, créée par le repos, se trouve niée ou admise. Successivement J.-L. Petit, Boyer, Hunter, en admettent la possibilité, sans toutefois citer aucune autopsie à l'appui de leur affirmation. Cruveilhier, Kunholtz et Malgaigne, apportent de leur côté un témoignage négatif, qu'ils basent sur deux observations : l'une, de Kunholtz, signalait l'absence de toute ankylose dans les articulations temporo-maxillaires d'une femme de 60 ans, affligée d'une soudure congénitale du corps de la mâchoire inférieure avec celui de la mâchoire supérieure; l'autre, de Cruveilhier, faisait la même remarque pour l'articulation temporo-maxillaire gauche d'une vieille femme, dont l'articulation droite correspondante se trouvait complètement ankylosée depuis 83 ans. Velpeau restait hésitant, quand parut le mémoire de Teissier, où se trouvaient relatés deux faits très concluants : le premier était relatif à l'union des cartilages du genou par fusion de leur substance et production de fausses membranes, dans un membre qui avait été amputé pour défaut de consolidation d'une fracture du fémur, après vingt-deux mois d'extension et d'immobilité; le deuxième fait démonstratif s'appliquait à l'ankylose fibro-celluleuse des articulations tibio-tarsienne et calcanéo-astragalienne, à

1. A Bonnet, *loc. cit.*, II, 133.

la suite d'une fracture de jambe et d'une immobilité de quinze mois. Pour éviter toute fausse interprétation de langage, A. Bonnet commence par établir, en principe, que diverses considérations « l'engagent à comprendre comme l'ont déjà fait plusieurs auteurs, sous le nom d'ankylose, un moins grand nombre de lésions que ne l'ont fait les anciens, et ne pas en borner l'application, à l'exemple de quelques modernes, aux cas seulement où il y a adhérences osseuses » (1). La distinction qu'il fait entre les causes susceptibles de fixer une jointure, tient tout entière en ces termes de M. Kirrison : « Les unes siègent dans l'intérieur même de l'articulation, dont elles altèrent les différentes parties constituant, en limitant ou supprimant complètement les mouvements. Les autres siègent en dehors de l'articulation, qui reste plus ou moins intacte, et dont les mouvements sont seulement empêchés par un obstacle mécanique » (2). Partant de là, les premières deviennent pour Bonnet les ankyloses vraies, les secondes les fausses ankyloses. Parmi les ankyloses vraies, « qui sont aux jointures ce que les cicatrices sont aux parties molles, le cal aux os » (3), il en distingue qui relèvent d'un processus ossifiant, d'autres d'une formation fibro-celluleuse. A ses yeux, toutes deux paraissent pouvoir dériver du repos prolongé, puisqu'elles résultent de l'organisation plus ou moins avancée de la lymphe plastique » (4); cependant, faute de documents précis, il laisse de côté les soudures osseuses, pour réserver le plus souvent au terme ankylose le sens de soudure fibreuse. Là, par contre, Bonnet devient affirmatif devant le témoigna-

1. A. Bonnet, *loc. cit.*, II, 129 et 130.

2. Kirrison, *loc. cit.*, article « ankyloses de la hanche », tome VIII, p. 932.

3 et 4. A. Bonnet, *loc. cit.*, II, 129 et 130.

ge des faits signalés où « le tissu fibreux s'étend d'un os à l'autre, du tibia au fémur par exemple; les cartilages de la lame compacte sous-jacente sont alors absorbés » (1). Comment concilier une opinion si nette, avec celle que M. Ricard exprime dans le « *Traité de Chirurgie* » publié sous la direction de MM. Reclus et Duplay : « Jamais l'immobilité ne suffira pour amener l'ankylose, dans une articulation saine et chez un sujet sain. Il est certain que, par l'immobilité, les tissus blancs périarticulaires, pour employer l'expression de Gerdy, se rétractent peu à peu et perdent de leur élasticité et de leur extensibilité. Les synoviales sont plus sèches et peu propres aux grands mouvements. Mais de là à l'ankylose il y a loin » (2).

Après avoir établi la possibilité de l'ankylosé vraie à la suite de l'immobilité prolongée, A. Bonnet considère les fausses ankyloses, autrement dites raideurs articulaires, qu'il décrit avec une richesse de détails anatomiques remarquable. C'est le rôle du tissu cellulaire qu'il démasque d'abord : « On trouve des cas, écrit-il, où des couches plus ou moins épaisses de tissu fibreux, qui ont pour l'ordinaire une apparence lardacée, se forment dans les ligaments, ou autour d'eux dans le tissu cellulaire. Voici un cas où ces productions nouvelles extérieures à l'articulation, suffisaient pour rendre impossible toute espèce de mouvement. Un homme dont la jambe était pliée à angle droit sur la cuisse, et que je n'avais pu redresser, mourut avec une nécrose de la partie postérieure du fémur, immédiatement au-dessus du genou. A l'autopsie, je coupai tous les mus-

¹ 1. A. Bonnet, *loc. cit.* II, 130.

² 2. Ricard, « *Traité de chirurgie* publié sous la direction de MM. Duplay et Reclus ». — Paris 1900; article « raideur articulaire », tome II, p. 307.

cles du jarret, et je m'assurai après cette section qu'il était aussi impossible d'étendre la jambe sur la cuisse, qu'avant que la section des muscles eût été opérée. J'ouvris l'articulation par devant, je reconnus qu'elle était parfaitement saine; toute la difficulté de l'extension venait de la formation d'une masse énorme de tissu fibreux, entremêlée de quelques portions osseuses, qui s'étaient formées dans la partie profonde du jarret, autour de la nécrose du fémur, et qui passait de cet os au tibia. — Je n'ai pas eu d'autre occasion de vérifier aussi nettement que dans ce cas, la part qu'il faut attribuer dans la production de l'ankylose à la formation de tissu fibreux accidentel, mais je ne doute pas que cette cause ne soit fréquente et n'agisse puissamment » (1).

A l'action de ce tissu lardacé se combine parfois, pour l'établissement d'une fausse ankylose, celle de « productions nouvelles d'os à l'extérieur des articulations, qui forment tantôt des ponts isolés allant d'un os à l'autre, *tantôt une ceinture complète*. Cette dernière disposition s'observe très fréquemment sur les chevaux, et produit ce que les vétérinaires ont désigné sous le nom d'*articulation cerclée* » (2). Intervient enfin l'action des muscles et des tendons dont la rétraction « concourt ordinairement dans les ankyloses, à assurer la fixité des rapports entre les surfaces osseuses. Cette rétraction est, en général, consécutive à l'immobilité et au rapprochement des insertions des muscles. Lorsque ceux-ci ont été longtemps maintenus immobiles, leur volume est toujours diminué, ils sont moins rouges, le tissu musculaire proprement dit y est en moindre proportion, et le tissu fibreux prédomine » (3).

1 et 2. A. Bonnet, *loc. cit.*, II, 130 et 131.

3. A. Bonnet, *loc. cit.*, II, 131.

Telle est, en résumé, la nature des lésions articulaires entraînées par un long repos. Leur intensité serait d'autant plus grande que l'âge est plus avancé, et le repos total du corps plus prolongé; toutes les causes, intérieures ou extérieures, d'affaiblissement agiraient dans le même sens.

LÉSIONS PARA-ARTICULAIRES

Pour être complet, il faudrait considérer ici toutes les lésions ou déformations para-articulaires initiales des pseudo-coxalgies. Il n'est pas possible, dans une vue d'ensemble, d'aborder l'étude des cas particuliers. Résumons simplement avec Bonnet : « Les parties molles et les os placés au voisinage des articulations, peuvent être le siège de lésions qui commencent primitivement dans leur épaisseur, et qu'il est souvent difficile de distinguer de celles dont le point de départ est dans les articulations elles-mêmes. Ces lésions sont aussi variées que celles des jointures : ce sont des solutions de continuité, des distensions et des contusions, des inflammations aiguës ou chroniques, dépendantes de violences extérieures ou produites par des causes internes, des abcès chauds et froids, des hydropisies qui siègent spécialement dans les cavités séreuses placées au voisinage des articulations, et enfin des fongosités et des tubercules » (1).

II. — Physiologie pathologique.

Le mécanisme des attitudes vicieuses n'est pas différent pour les pseudo-coxalgies, de ce qu'il est dans

1. *Id.*, II, 146.

la coxalgie véritable. Etudier celle-ci revient donc à étudier les premières, à la condition de faire ressortir comment une lésion extérieure à l'articulation, peut aboutir au même résultat qu'une lésion intérieure. Il est curieux de noter que c'est précisément le souci de cette interprétation, qui fut le point de départ de la contribution précieuse apportée par A. Bonnet à l'étude des affections de la hanche: « Ce fut, dit-il avec sincérité, l'impression pénible que j'éprouvai en voyant mon diagnostic d'une luxation spontanée démenti par la dissection, qui devint la cause des recherches que je n'ai cessé de poursuivre depuis plusieurs années, sur les maladies de la hanche;... la tête du fémur occupait la cavité cotyloïde, et bien plus, l'articulation était parfaitement saine. Les lésions étaient bornées aux parties molles qui entourent la hanche, et les muscles fléchisseurs et adducteurs étaient rétractés » (1). Ces recherches réussirent, du reste, à mettre en évidence des notions qui sont restées classiques, et pour ainsi dire sans retouche.

Un premier point établi, c'est que « jamais dans les maladies de la hanche l'on ne trouve la cuisse étendue sur le bassin, comme elle l'est chez un homme qui se tient dans une situation parfaitement verticale » (2); « la cuisse dans les coxalgies est constamment fléchie sur le bassin » (3). Il est à remarquer que cette flexion, si elle est légère, est la meilleure position qui puisse être adoptée, car « la capsule articulaire n'est distendue dans aucun sens, la tête du fémur ne comprime aucun point de la cavité cotyloïde plus fortement qu'un autre; il n'y a aucune tendance à une luxation spontanée, et si l'an-

1. A. Bonnet, *loc. cit.*, II, 306.

2 et 3. *Id.*, II, 267 et 268.

kylose a lieu, les mouvements s'exécutent avec aussi peu de difficultés que possible en pareil cas » (1). Mais la flexion n'existe ordinairement pas à l'état isolé; il s'y combine, plus souvent, un mouvement d'abduction et de rotation en dehors, ou d'adduction avec rotation en dedans. Il en résulte ainsi trois attitudes possibles :

1^o « La position dans laquelle la cuisse se fléchit directement sur le bassin, sans s'incliner en dedans ou en dehors, est extrêmement rare » (2);

2^o « La position dans laquelle la cuisse fléchie est portée dans l'abduction s'observe fréquemment »; « avec l'abduction de la cuisse coïncide toujours la rotation en dehors » (3);

3^o « La position la plus commune est celle où la cuisse fléchie se porte dans l'adduction. Avec cette inclinaison, coïncide toujours la rotation de la cuisse du côté interne » (4).

DE L'ALLONGEMENT OU DU RACCOURCISSEMENT
DU MEMBRE MALADE

A la question de ces diverses attitudes, se rattache intimement celle de l'allongement ou du raccourcissement du membre malade. Quatre cas peuvent se produire :

1^o Il n'y a ni allongement, ni raccourcissement;

2^o On constate un allongement;

3^o Il existe un raccourcissement;

4^o Le raccourcissement est suivi de l'allongement.

Des exemples du premier genre ont été observés par Sabatier, Boyer, Bérard et Bonnet. Ainsi que le fait remarquer ce dernier, si ses théories sur l'allongement et le raccourcissement sont vraies, il fal-

1. A. Bonnet, *loc. cit.*, II, 271.

2 3 4. *Id.*, II, 268.

lait. pour expliquer ces cas, l'existence d'une flexion pure et simple, à l'exclusion de toute abduction ou adduction. On conçoit, en effet, le sujet étant debout, que le bassin, sollicité à la flexion d'un côté, puisse se fléchir également sur les deux fémurs, sans entraîner aucune modification relative de longueur, mais il s'établira une ensellure lombaire de compensation.

Bien des théories avaient été proposées avant les recherches de Bonnet, pour expliquer l'allongement. Hunter, Brodie, Cooper, Samson et J. Guérin entre autres, avaient invoqué l'abaissement latéral du bassin. Cette théorie avait certainement le mérite de l'exactitude, mais elle était insuffisante; tout au plus justifierait-elle une faible part de l'allongement, ainsi qu'on le verra.

J.-L. Petit, Sabatier, Lesauvage (de Caen) en attribuaient la cause à l'accumulation de sérosité dans l'articulation. Or, s'il est vrai que les liquides sécrétés peuvent s'interposer entre les os, « l'écartement qu'ils peuvent produire est trop peu considérable, pour contribuer d'une manière évidente à l'allongement du membre inférieur » (1).

Boyer et Larrey incriminaient le gonflement du paquet cellulo-adipeux du fond de la cavité cotyloïde, mais « l'allongement, qui serait douteux si l'articulation avait conservé sa disposition normale, est évidemment impossible dès que son contenu est ulcéré. Dans ce cas, la tête du fémur, que l'action des muscles fait toujours presser sur la paroi supérieure de l'acétabulum, doit, suivant la remarque de J.-L. Petit, s'élever constamment si elle est repoussée en dehors » (2).

1. A. Bonnet, *loc. cit.*, II, 298.

2. A. Bonnet, *loc. cit.*, II, 299.

Bichat et Boyer considéraient l'allongement comme résultant du gonflement des cartilages. Cette interprétation ne cadre pas avec les faits qui établissent, au contraire, l'existence à peu près exclusive d'un processus d'ulcération. En tous cas, « si ce gonflement existe, l'allongement qu'il peut produire doit être inappréciable » (1).

A Rust, qui invoquait le gonflement de la tête du fémur, on peut opposer l'expérience de Fricke renouvelée par Bonnet, qui démontre que, « lors même qu'on augmente artificiellement le volume de la tête du fémur, on produit un allongement à peine appréciable » (2).

Larrey et Fricke accusaient le relâchement des muscles. Cette explication tombe devant cet argument : « Ce relâchement n'a jamais été démontré par l'observation... Du reste, lors même que les muscles seraient relâchés, leur laxité ne serait pas plus grande que dans les paralysies, et dans celles-ci, la rétraction du tissu, qui est inhérente aux muscles, suffit pour maintenir le fémur fortement rapproché de la cavité cotyloïde » (3).

C'est au célèbre chirurgien lyonnais que revient l'honneur d'avoir compris, que les vraies causes de l'allongement dépendent des divers éléments de l'attitude vicieuse; il les résume en ces termes : « L'ensemble des conditions qui font paraître une cuisse plus longue que l'autre, se composent de l'abaissement et de la position plus antérieure de l'épine iliaque du côté allongé, unis à la flexion de la cuisse du même côté » (4). L'allongement s'observe surtout au début des maladies graves de la hanche, et il peut aller jusqu'à 9 ou 10 cent. On a remarqué qu'il coïn-

1 2 et 3. A. Bonnet, *loc. cit.*, II, 301 et 302.

4. *Id.*, II, 303.

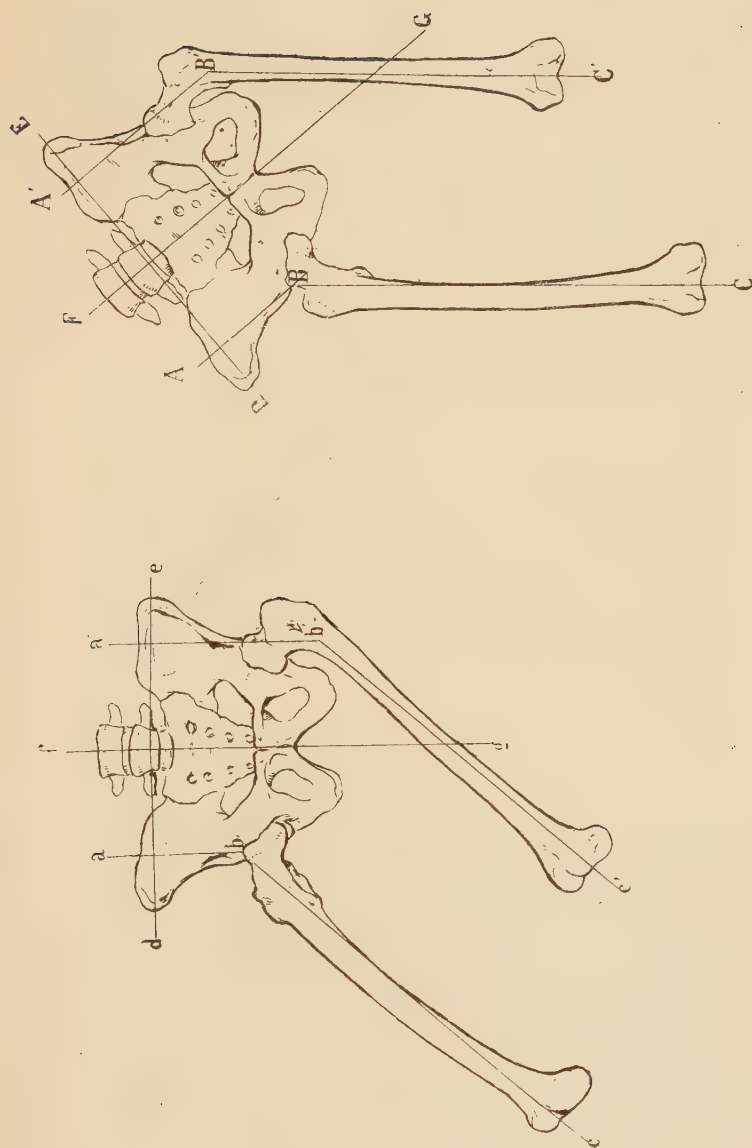
cide avec cette condition spéciale, où « la cuisse malade est placée plus ou moins fixement dans la flexion, l'abduction et la rotation en dehors; la cuisse saine est dirigée parallèlement à la cuisse malade » (1). Or, si cette conception des rapports de la cuisse par rapport au bassin considéré comme point fixe, est suffisante tant que l'on observe un coxalgique couché, il devient nécessaire d'envisager le même fait sous un autre aspect, quand le sujet est debout, car dit M. Kirrison : « Pour compenser ce qu'une semblable attitude de la cuisse a de défavorable pour la marche, le bassin est obligé d'intervenir » (2). On se trouve ainsi amené à considérer constamment deux cas : « Celui où la cuisse se meut sur le bassin, et celui où le bassin se meut sur la cuisse » (3). Est-ce à dire que le bassin contracte avec le fémur des rapports nouveaux du côté souffrant? En aucune façon; la nécessité s'impose toujours au malade, de faire usage d'un membre fixé sur le bassin en flexion, abduction et rotation externe.

Que fait-il alors? Instinctivement il se soumet aux exigences de son articulation rigide, mais avec le souci d'assurer à son membre inférieur, pour les besoins de la locomotion, un état aussi parfaitement symétrique que possible à celui du membre sain, et il condamne son bassin à s'adapter comme il le peut, à ces conditions nouvelles, en cherchant des moyens de compensation du côté de la colonne vertébrale. Rien ne se trouve, en somme, changé, dans cette façon de voir, à l'abduction et à la rotation en dehors, car, ainsi que le fait remarquer A. Bonnet : « L'abduction peut se produire de deux manières :

1. A. Bonnet, II, 288.

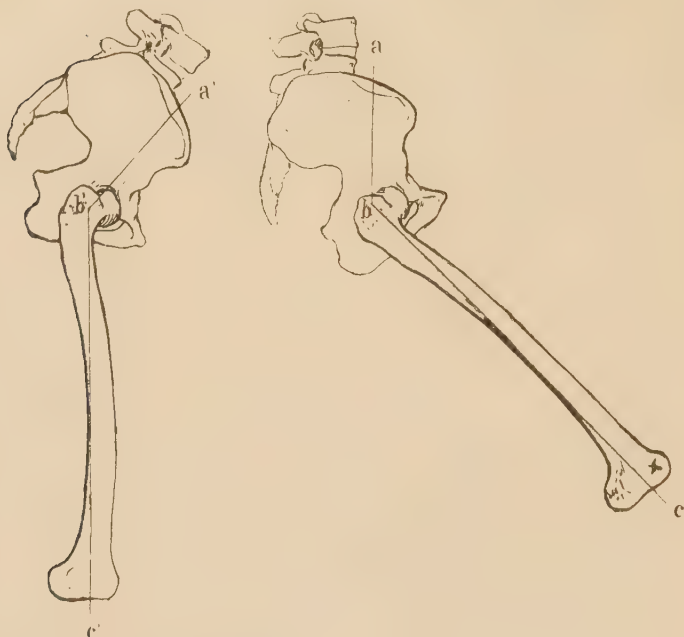
2. Kirrison, *loc. cit.*, à l'article « coxalgie », tome VIII, p. 600.

3. A. Bonnet, *loc. cit.*, II, 276.



Figures 1 et 2 (empruntées à l'atlas d'A. Bonnet). — Deux aspects d'une même abduction, suivant que l'on considère la mobilité du fémur sur le bassin, ou du bassin sur le fémur.

par le mouvement de la cuisse quand celle-ci se porte en dehors, par le mouvement du bassin quand il s'incline latéralement sur la cuisse » (1); dans le même ordre d'idées, la rotation en dehors peut se



Figures 3 et 4 (empruntées à l'atlas d'A. Bonnet). — Deux aspects d'une même flexion, suivant que l'on considère la mobilité du fémur sur le bassin, ou du bassin sur le fémur.

produire de deux façons : « par le mouvement de la cuisse ou par celui du bassin » (2). Pour la flexion, cela se conçoit encore plus facilement.

A la faveur de ces données, on comprend aisément comment l'attitude du membre détermine un allon-

1. A. Bonnet, *loc. cit.*, II, 279.

2. *Id.*, II, 281.

gement, qui n'est toutefois qu'apparent, car « si la longueur des deux membres est la même dès qu'on les a placés dans la même position, c'est que leur différence de longueur dépendait de leur différence de position » (1). C'est là un fait capital dans les cas de ce genre : toute modification de longueur n'est qu'apparente, tant qu'il n'y a pas de luxation. Ima-

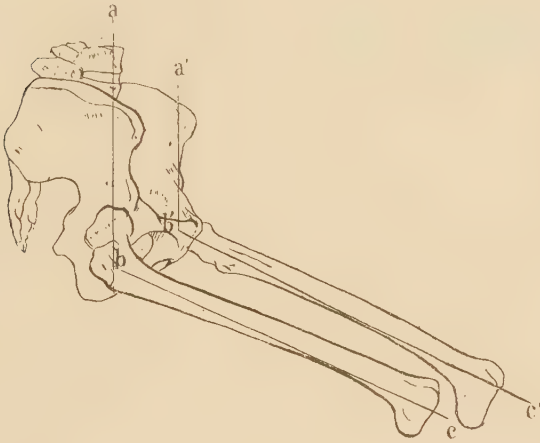


Figure 5. — Schéma d'A. Bonnet montrant la situation du bassin dans les cas d'allongement.

ginons donc un fémur gauche attaché à son bassin dans une attitude fixe en flexion, abduction et rotation externe. Si on le place dans la situation qui lui est imprimée, par un sujet debout, on voit le bassin se porter en antéflexion, en même temps que l'épine iliaque gauche s'abaisse latéralement et se dirige en avant. On n'observe rien de plus dans l'allongement de la coxalgie : « Le bassin est fléchi sur les cuisses, et le côté qui répond à la hanche malade

1. *Id.*, II, 291.

Des pseudo-coxalgies.

est situé plus bas, et plus en avant que celui qui répond à la hanche saine » (1). En somme, trois mouvements se sont effectués : l'un autour d'un axe antéro-postérieur qui abaisse le bassin du côté malade, l'autre, autour d'un axe vertical qui porte l'épine iliaque antéro-supérieure correspondante plus en avant, enfin la bascule totale de haut en bas, autour d'un axe transversal. Bonnet délimite la part qui revient dans l'allongement à chacun de ces éléments. Il résulte de ses expériences, que « l'abaissement du bassin est une cause d'allongement moins importante qu'on ne l'a cru ; la différence que l'on peut produire entre la hauteur des pieds, en inclinant autant que possible l'un des côtés du bassin, n'est jamais de plus de 2 ou 3 centimètres, différence qui est loin d'être égale à celle qu'on observe sur des malades où elle va quelquefois jusqu'à 8 ou 10 cent. » (2). Mais si, dans un allongement donné, soit 6 cent. par exemple « l'abaissement de l'épine iliaque explique pourquoi l'un des genoux dépasse l'autre de 3 cent., la position plus antérieure de cette épine, combinée avec la flexion de la cuisse, explique les trois autres cent. de longueur excédante » (3).

Il apparaît avec évidence que « cet allongement n'aurait pas lieu, si la cuisse du côté sain n'était pas fléchie comme celle du côté malade ; mais cette flexion simultanée est constante, car dans les cas dont nous parlons, c'est le bassin qui se fléchit sur la cuisse, et alors l'inclinaison a lieu inévitablement sur l'une et l'autre cuisse. La flexion isolée d'une cuisse sur le bassin, n'est possible que lorsque c'est la cuisse elle-même qui se meut » (4). Tous les déplacements du bassin propres à concourir à l'al-

1. A. Bonnet, *loc. cit.*, II, 288.

2. *Id.*, II, 291.

3 et 4. A. Bonnet, *loc. cit.*, II, 292.

longement paraissent, en définitive, résulter des nécessités de l'équilibre, ainsi que l'indique M. Kirmisson. Bonnet n'insiste pas sur ce point. Quoi qu'il en soit, c'est un fait d'expérience, que les malades couchés dès le début de leur affection les subissent à un moindre degré, témoin l'exemple de notre première observation. A ce point de vue, une étude comparative de coxalgiques debout et couchés serait intéressante. De même n'est-il pas permis, de se demander si aucune altération ne se développe, dans une articulation saine assujettie à une flexion constante, par la faute de sa congénère malade? L'étude de cette question ne serait peut-être pas non plus sans intérêt, et l'invasion successive des deux articulations signalée dans les cas d'affection bilatérale, n'a sans doute pas d'autre cause déterminante.

Le mécanisme du raccourcissement du membre dans la coxalgie, est d'une interprétation plus difficile car « tandis que l'allongement est toujours apparent, et doit être constamment attribué à la position qu'a choisie le malade, le raccourcissement dépend tantôt de la position du malade, tantôt de l'absorption de la tête du fémur et du fond de la cavité cotyloïde, tantôt de la luxation sur l'os des îles » (1). Cette difficulté se rencontre même quand on cherche à prouver l'apparence du raccourcissement; en effet, « tandis qu'on peut donner sans peine au membre sain une position identique à celle du membre malade, si celui-ci est allongé, quand le membre malade est raccourci, cette identité de position est très difficile à obtenir » (2). En fait, l'observation montre que « lorsque dans les coxalgies la cuisse du côté malade est raccourcie, cette cuisse est portée dans la flexion, l'adduction et la rotation en dedans;

1 et 2. A. Bonnet, *loc. cit.*, p. 305 et 306.

la cuisse du côté opposé est placée parallèlement à elle » (1). Si le raccourcissement n'est qu'apparent, il s'explique tout comme l'allongement. Il est facile de concevoir, comme pour l'abduction que : « l'adduction se produit, en général, par le mouvement de la cuisse; elle peut s'accomplir aussi par le mouvement du bassin, lorsque celui-ci s'élève d'un côté, le fémur conservant une direction verticale » (2). A l'aide, comme plus haut, d'un fémur fixé sur le bassin, mais cette fois en flexion, adduction et rotation interne, il serait aisé de vérifier que, si on ramène le fémur dans la situation normale de l'attitude debout, le bassin effectue une rotation plus ou moins grande autour de ses différents axes, de telle sorte que l'on arrive à cette attitude caractéristique, où : « le bassin est fléchi sur les deux cuisses, et le côté correspondant au raccourcissement est situé plus haut et plus en arrière que le côté opposé » (3).

Comment interpréter enfin les cas de coxalgie, où le raccourcissement succède à l'allongement? « Ce fait, dit Bonnet, est loin d'être constant, puisqu'il est des cas où il n'y a ni allongement ni raccourcissement, et que quelquefois c'est par le raccourcissement que la déformation débute; il est même exceptionnel, car dans le nombre si considérable de maladies de la hanche que j'ai observées, c'est à peine si je l'ai vu deux fois » (4). Quoi qu'il en soit de la fréquence de cette transformation, l'explication proposée par cet auteur est celle-ci : « Le malade d'abord couché sur le côté affecté, a dû se coucher plus tard sur le côté sain, et le membre corres-

1. *Id.*, II, 306.

2. *Id.*, II, 282.

3. *Id.*, II, 307.

4. A. Bonnet, *loc. cit.*, II, 311.

pendant à la coxalgie, d'abord porté dans l'abduction a dû être entraîné plus tard dans l'adduction » (1). La chose s'est, en effet, produite ainsi dans un exemple qu'il cite. M. Kermisson, sans rejeter cette explication, remarque judicieusement, « que les changements dans l'attitude du membre, peuvent se montrer en dehors des modifications dans le décubitus des malades » ; la cause, en somme, « lui paraît difficile à préciser d'une manière absolue » (2). Peut-être faut-il y voir un défaut d'équilibre dans le jeu musculaire : les abducteurs et rotateurs en dehors fatigués, atrophiés, peuvent très bien se montrer insuffisants à un moment donné, et ne plus contrebalancer l'action des adducteurs et rotateurs en dedans, qui devient ainsi prépondérante. L'interprétation donnée d'une luxation, provoquée par l'usure des liens fibreux, n'est pas justifiée dans tous les cas où s'observe la succession des deux phénomènes.

Les modifications dans l'équilibre du bassin, entraînent forcément des courbures compensatrices de la colonne vertébrale ; celle-ci « offre constamment une concavité plus ou moins considérable en arrière, au niveau de la région lombaire. Cette concavité est ordinairement un peu latérale, et regarde du côté le plus court » (3). Donc trois éléments : une ensellure pour compenser la flexion, une scoliose pour contre-balancer l'abaissement d'un côté du bassin, enfin une torsion, en rapport avec la rotation du bassin autour de l'axe vertical.

La bascule du bassin entraîne encore une asymétrie des deux fesses : « Lorsqu'il y a allongement la

1. *Id.*, II, 311. ;

2. Kermisson, *loc. cit.*, article « coxalgie », tome VIII, pp. 601 et 602.

3. A. Bonnet, *loc. cit.*, II, 313 et 314.

fesse est plus large, plus aplatie, et située plus bas que celle du côté opposé; s'il y a raccourcissement la fesse est située plus haut, plus en arrière, et elle est plus saillante. On comprendra facilement ces différences, si l'on se rappelle la situation du bassin dans l'allongement et le raccourcissement » (1).

PATHOGÉNIE DES ATTITUDES VICIEUSES

Puisque les mêmes attitudes vicieuses s'observent dans les maladies articulaires et para-articulaires de la hanche, on conçoit comment, de part et d'autre, on peut observer de l'allongement ou du raccourcissement, conséquences naturelles de ces attitudes. Une question très logique se présente alors à l'esprit : comment donc une lésion para-articulaire, peut-elle entraîner les mêmes conséquences qu'une lésion articulaire? Y a-t-il un agent déterminant commun, et quel est-il?

Bonnet signale quatre facteurs dans la production des attitudes vicieuses de la coxalgie :

« 1^o Les effets physiques produits par l'accumulation des liquides dans les cavités synoviales;

2^o Le poids des membres et les pressions exercées sur eux par les corps environnants;

3^o La nécessité pour les malades de choisir une position, dans laquelle les articulations atteintes soient aussi fixes que possible;

4^o Les contractures actives ou passives des muscles » (2).

L'accumulation de liquide joue, aux yeux de l'auteur, un rôle considérable, et il base son opinion sur des expériences mémorables d'injections intra-articulaires, qu'il n'est pas inutile de rappeler ici. Un

1. *Id.*, II, 313 et 314.

2. A. Bonnet, *loc. cit.*, I, p. 80.

premier fait d'expérience, c'est que « les surfaces osseuses cessent d'être en contact et le liquide injecté s'interpose entr'elles » (1). D'une façon générale : « la position fixe que prennent les os d'une articulation dans les injections forcées, est celle où la cavité articulaire est la plus spacieuse » (2); « je me suis convaincu de l'existence de cette disposition, dit l'expérimentateur, en observant que lorsqu'on a rempli une cavité articulaire d'un liquide, poussé avec assez de vigueur pour faire mouvoir les os et les amener à une position fixe, il est impossible de faire exécuter aucun mouvement à l'articulation, sans qu'une partie du liquide ne soit chassée au dehors » (3). J. Guérin a démontré le même fait sous une autre forme, à l'aide d'un tube manométrique à branches parallèles graduées, renfermant un liquide coloré; l'une des branches effilées était introduite dans la cavité articulaire : « A chaque mouvement de flexion pour l'articulation de la cuisse avec la hanche, le liquide montait du côté correspondant à l'articulation, et, sous l'influence de mouvements un peu brusques, il se précipitait dans l'intérieur de la cavité articulaire » (4).

Ainsi donc, déduit Bonnet : « D'un côté, je trouve que les positions fixes, auxquelles l'injection forcée d'un liquide ramène le genou et la hanche, sont celles où ces articulations offrent à leur intérieur le plus de capacité, et que ces positions sont, la flexion pour le genou, la flexion et l'abduction pour la hanche; de l'autre M. Guérin reconnaît que c'est dans ces deux positions, que les cavités articulaires admettent la plus grande quantité possible de liqui-

1 2 et 3. *Id.*, I, 57 et 58.

4. J. Guérin : « Mémoire sur l'intervention de la pression atmosphérique dans le mécanisme des exhalations séreuses ». — Gazette médicale de Paris, 1840, pages 33 et 321.

de » (1). Réciproquement, « tant que la cavité articulaire a son maximum de dilatation et de capacité, les rapports qu'ont pris les os ne peuvent être changés » (2). L'explication des rapports qui s'établissent ainsi entre le fémur et le bassin devient alors des plus simples : « du moment où il est prouvé, qu'un liquide injecté dans une articulation s'interpose entre les surfaces articulaires, et qu'il exerce une pression sur elles, on voit qu'il tend à les écarter les unes des autres; mais, si ces os sont fortement maintenus rapprochés dans un point, tandis qu'ils peuvent s'écarter dans d'autres, le point où ils ne peuvent s'éloigner est comme une charnière, autour de laquelle ils tournent. Ainsi, lorsqu'on injecte un liquide dans les articulations de la hanche et de l'épaule, le fémur et l'humérus se meuvent, comme si l'insertion de la partie antérieure et externe de leur capsule, partie très résistante et très épaisse, était fixe, et ils se dirigent, par conséquent, en avant et un peu en dehors » (3).

Peut-être objectera-t-on que ce mécanisme expérimental ne se conçoit guère dans la coxalgie, si l'on veut bien considérer le grand nombre de cas où l'articulation n'est pas apparemment distendue. Il faut cependant convenir que l'articulation est souvent assez peu accessible, pour qu'il soit facile de se tromper dans cette appréciation. En outre, la cavité articulaire de la hanche n'a qu'une capacité assez restreinte, et sa constitution ne se prête pas beaucoup à une modification extérieure très sensible, même en cas d'accumulation de liquide.

Parmi les causes susceptibles de déterminer les diverses attitudes de la coxalgie, Bonnet signale en

1 et 2. A. Bonnet, *loc. cit.*, I, 59 et 60.

3. A. Bonnet, *loc. cit.*, I, 63 et 64.

second lieu : « Le poids des membres et les pressions exercées sur eux par les corps environnants ». Ces éléments interviendraient surtout, d'après lui, dans la production de l'abduction ou de l'adduction. Considérons, par exemple, un de ces malades étendu dans son lit et recouvert de lourdes couvertures : « si le tronc repose directement sur le dos, et que le jarret soit soutenu par des coussins, la cuisse peut être fléchie directement sur le bassin ; mais si elle n'est pas soutenue en arrière, ou que le malade se couche sur le côté affecté, elle est entraînée en dehors ; son poids, au contraire, la porte en dedans, si le malade se couche sur le côté sain » (1). Cette explication a sa valeur, toutefois, Bonnet reconnaît qu'elle peut ne pas s'appliquer à tous les cas, et qu'« on est obligé de se demander s'il n'y a pas des causes de l'inclinaison de la cuisse en dedans ou en dehors, autres que celles que nous avons jusqu'à présent examinées... Je suis disposé à le croire, ajoute-t-il. Ainsi, lorsqu'il se fait dans la hanche un épanchement rapide et considérable de liquide, la cuisse, par ce seul fait, doit se porter comme dans nos expériences citées plus haut, dans l'abduction et la rotation en dehors ; et si ce mouvement n'est pas dû à l'action toute physique du liquide, il est commandé en quelque sorte au malade, par cet instinct qui le porte à choisir la situation, dans laquelle la cavité articulaire est la plus spacieuse, par conséquent celle où les liquides distendent le moins la capsule. Par contre, on comprend que si les liquides se sont fait jour au dehors, et que la partie interne de l'articulation soit surtout affectée, le malade incline la cuisse en dedans, afin de relâcher toutes les parties molles situées de ce côté. L'ensemble de ces

1. *Id.*, II, 270.

explications est parfaitement d'accord avec les faits. Au début des coxalgies, on observe ordinairement la flexion combinée avec l'abduction et la rotation



Figures 6 et 7. — (tirées de l'Atlas d'A. BONNET.) Comment un malade couché peut conserver la même attitude de la hanche, de deux façons différentes.

en dehors; à une époque plus avancée, la flexion combinée avec l'adduction et la rotation en dedans » (1).

A coup sûr, les malades n'obéissent pas à une volonté bien arrêtée, en adoptant telle attitude, de pré-

1. A. Bonnet, *loc. cit.*, II, 270.

férence à telle autre. Aux causes précédentes s'en ajoute ainsi une troisième : le besoin de « fixer la cuisse dans la position où elle se place naturellement dans le repos » (1), « besoin de fixité, dont la satisfaction soulage les douleurs articulaires » (2).

Voyons, par exemple, comment les malades arrivent à maintenir la flexion, quand ils gardent le lit : « sont-ils couchés sur le dos, leur tronc relevé par des coussins se trouve fléchi sur la cuisse ; sont-ils couchés sur le côté, la flexion des membres inférieurs est indispensable pour que le corps ait une base de sustentation suffisamment large » (3).

ROLE DES MUSCLES DANS LES ATTITUDES VICIEUSES

Les contractures actives ou passives des muscles, constituent un dernier facteur auquel Bonnet fait jouer un rôle, dans les attitudes vicieuses de la coxalgie. A chaque pas, du reste, on touche du doigt son action. L'instinct qui cherche dans la fixité articulaire une atténuation à la douleur, n'a pas d'agent plus zélé à son service. La substitution du raccourcissement à l'allongement, ne s'explique guère que par la prédominance d'un système musculaire sur un autre. Que l'on se demande enfin, pourquoi la rotation en dehors accompagne presque toujours l'abduction, et la rotation en dedans l'adduction, on ne trouve d'autre explication que celle d'une association de mouvements pour quelques muscles, ou d'une action synergique de certains groupements musculaires. A. Bonnet signale très explicitement cette influence. Loin d'en avoir méconnu l'importance, il démontre le principe de la rétraction musculaire en

1. *Id.*, II, 269.

2. *Id.*, I, 78.

3. A.. Bonnet, *loc. cit.*, II, 269.

maints passages de ses œuvres, ainsi que le fait remarquer M. Guermonprez (1). Il le prouve d'un façon formelle, d'abord, quand il attaque l'hypothèse du relâchement des muscles invoquée par Fricke et Larrey, pour expliquer l'allongement apparent. « Ce relâchement, dit-il, n'a jamais été démontré par l'observation; loin de là, on voit toujours, autour de la hanche malade, comme autour du genou, du coude, chroniquement enflammés, les muscles raides, peu extensibles, maintenir avec force et avec fixité les os, dans une position déterminée. Sans cette raideur qui me semble constante, la cuisse dans les coxalgies pourrait se mouvoir librement autour de la cavité cotyloïde, ce qui n'a jamais lieu, comme on le sait » (2). Ailleurs, parlant de l'ankylose, il écrit : « Quelle que soit du reste la maladie dont elle est la conséquence, des ulcérations des surfaces osseuses, des rétractions musculaires, et assez fréquemment des luxations consécutives, se joignent aux adhérences pour rendre difficiles, ou pour empêcher les mouvements des os » (3). Il constate encore que, dans les raccourcissements du membre malade, « les os sont maintenus dans des rapports plus ou moins fixes, soit par l'inégalité des surfaces articulaires, soit par la rétraction des muscles, et la formation de tissus lardacés ou fibreux autour de la jointure » (4).

Sans doute, dans tous les cas de maladies articulaires, on reconnaît chez Bonnet la préoccupation constante, de mettre en relief l'importance de l'accu-

1. Guermonprez : « L'irritabilité musculaire des scoliotiques et la corbeille d'Amédée Bonnet pour le repos de la nuit ». — *Annales de médecine Physique d'Anvers*, 15 juin 1909.

2. A. Bonnet, *loc. cit.*, II, 302.

3. *Id.*, II, 129.

4. A. Bonnet, *loc. cit.*, II, 310.

mulation de liquides dans l'articulation. Il insiste avec non moins d'énergie, sur le rôle des autres lésions intra-capsulaires, quand il dit par exemple que « la raideur articulaire s'observe très fréquemment et peut tenir, en partie, à ce que les ligaments et les muscles ont perdu de leur extensibilité naturelle; mais elle doit être surtout considérée comme un effet des altérations, que l'autopsie fait reconnaître dans les cartilages et dans les synoviales » (1). Peut-être même va-t-il un peu loin, quand il soutient que « le raccourcissement des muscles est consécutif à la position fixe que les os ont prise, et que le mal existe essentiellement dans l'articulation, sur laquelle la section des muscles n'exerce aucune influence » (2). Cette exagération évidente marque tout simplement le souci qu'a l'observateur, de montrer comment le système musculaire, dont le rôle est considérable, n'est qu'un instrument d'action obéissant à un mobile extérieur : « Les contractures musculaires ne sont pas une cause primitive des positions vicieuses dans les maladies articulaires, elles contribuent seulement à rendre ces positions permanentes; car, lorsque les os se sont maintenus longtemps dans de certains rapports, les muscles qui servent à les mouvoir se rétractent du côté le plus court, et lorsqu'ils ont éprouvé pendant longtemps un raccourcissement consécutif, il devient très difficile, impossible même de les allonger. L'obstacle qu'ils opposent alors, s'ajoute à toutes les autres causes qui rendent le redressement des membres plus ou moins difficile » (3).

Bonnet méconnaît si peu l'influence des contractures musculaires dans le mécanisme des attitudes

1. *Id.*, I, 68.

2. *Id.*, II, 144.

3. A. Bonnet, *loc. cit.*, I, 82.

vicieuses, qu'après les avoir mises au second plan dans la coxalgie, il leur fait jouer un rôle de tout premier ordre dans les affections qui la simulent. « S'il n'y a qu'allongement ou raccourcissement du membre inférieur, dit-il, même avec apparence de luxation, il ne faut pas se hâter de croire que la hanche est malade. Cet allongement ou ce raccourcissement n'indique qu'une fixité de position, et cette fixité peut dépendre de toute autre cause que d'une maladie de la hanche. Ainsi, *une contraction convulsive des muscles peut lui donner naissance à la suite d'une maladie de la moelle, ou à la suite d'une inflammation extérieure*. Sans doute c'est dans des cas de ce genre que l'on a cru à l'existence de maladies dans la hanche, tandis que cette articulation était parfaitement saine » (1). Tout le principe des pseudo-coxalgies est là. Ainsi donc, tandis que dans la coxalgie l'attitude vicieuse résulte en partie d'une contracture des muscles, dont le point de départ est une lésion intra-articulaire, dans les pseudo-coxalgies elle dépend totalement de cette même contracture, sollicitée, cette fois, par un agent para-articulaire. Que l'articulation immobilisée de la sorte, soit alors sujette aux altérations décrites par Teissier, elle réagira à son tour, par voie réflexe, sur son système musculaire, d'où l'échange de mauvais procédé du muscle vis-à-vis de l'articulation, et, en retour, de l'articulation vis-à-vis du muscle. L'influence de l'appareil musculaire n'est pas autrement conçue par M. Kirmisson, dans la coxalgie vraie ou dans la coxalgie hystérique; dans la première : « Il s'agit le plus souvent d'ankyloses incomplètes, quelquefois même de simples contractures péri-articulaires, susceptibles de

1. *Id.*, II, 312.

céder devant les tentatives de redressement » (1); pour la seconde, « les contractions musculaires qui caractérisent cette affection, déterminent une attitude vicieuse permanente du membre, capable d'en imposer pour une coxalgie véritable » (2).

Comment donc concilier une action si importante avec l'amyotrophie des tumeurs blanches? Ainsi que le dit M. Guermontprez, cette amyotrophie « s'impose à l'attention de tous, mais on n'en comprenait pas la valeur avant l'enseignement d'Amédée Bonnet » (3). Richerand, dont Bonnet avait été l'interne à l'hôpital Saint-Louis, à Paris, ne l'avait pas comprise davantage, quand il enseignait en ces termes : « Le membre s'atrophie, principalement au dessous de la jointure tuméfiée; soit que la partie malade, siège d'une vie plus active, attire tout à elle, soit que la nutrition languisse dans le membre par défaut de mouvement et d'exercice; soit encore parce que la pression, qu'exercent sur les vaisseaux les parties molles engorgées et durcies, en diminue le calibre et gêne la distribution des humeurs » (4). « Dupuytren n'enseignait pas autre chose, ajoute M. le Professeur Guermontprez, et les autres non plus » (5). Notre maître caractérise en ces termes les différentes phases de l'action musculaire: « Elle est d'abord une rigidité, comme une ébauche de contracture; elle est ensuite une défaillance, une parésie qui est comme un minimum de paralysie, avec amaigrissement du corps charnu. Entre les deux, il n'y a pas la contradiction que l'on croit trop souvent. Dans un muscle

1. Kirrison, *loc. cit.*, article « ankyloses de la hanche », tome VIII, p. 932.

2. *Id.*, article « coxalgie hystérique », tome VIII, p. 635.

3. Guermontprez, *loc. cit.*

4. Baron Richerand. Nosographie et thérapeutique chirurgicales, 5^e édition, Paris 1821, tome II, p. 355.

5. Guermontprez, *loc. cit.*

envisagé isolément, les deux états se succèdent. Dans un membre incommodé ou malade, il y a entre les deux états, une répartition fréquente avec la raideur ou la contracture pour les fléchisseurs, tandis que les extenseurs sont faibles, flasques, atrophiés ou paralytiques » (1).

ROLE DU TISSU CELLULO-FIBREUX

Le tissu cellulo-fibreux péri-articulaire, en se sclérosant, serait capable, suivant A. Bonnet, de contribuer à la raideur des articulations, au même titre que le système musculaire; il en serait même parfois le seul agent : « Les tissus fibreux et cellulaires, ainsi que le tissu lardacé qui est, en grande partie, formé par eux, et qui leur doit sa résistance, se forment soit dans l'intérieur de l'articulation, soit autour d'elle. Ils me paraissent la cause la plus fréquente, et la plus puissante, de la fixité des rapports entre le fémur et le bassin; souvent j'ai vu dans les autopsies, qu'après avoir coupé tous les muscles extérieurs, qui souvent étaient rétractés, on ne pouvait obtenir aucun redressement du membre. Ce redressement était facile, après la section des tissus lardacés qui entourent l'articulation » (2). La première de nos observations semble constituer un type de ce genre.

MÉCANISME DES LUXATIONS SPONTANÉES

A la physiologie se rattache enfin l'étude du mécanisme de la luxation dite spontanée, qui est en réalité consécutive à des affections articulaires. La possibilité de ces luxations spontanées a été niée à

1. Guérmonprez, *loc. cit.*

2. A. Bonnet, *loc. cit.*, II, 414.

tort. « Larrey, entre autres, dit Bonnet, a été conduit à penser qu'une violence extérieure était nécessaire pour faire sortir le fémur de sa cavité. Mais c'est là une supposition toute gratuite, que démentent les faits journallement observés, sur la production de déplacements pendant que les malades gardent le lit, et qu'ils n'ont éprouvé ni chute ni contusion » (1). Divers auteurs ont essayé de les expliquer par l'action d'un agent intra-articulaire, susceptible de projeter la tête fémorale hors de sa cavité. Dans cet ordre d'idées, J.-L. Petit incriminait une accumulation de sérosité et de pus; Desault, Bichat, Boyer, Portal accusaient le gonflement des parties molles du fond de la cavité cotyloïde. D'autres ont envisagé à juste titre, comme de nature à jouer un grand rôle dans ces déplacements, les altérations de la cavité cotyloïde et de la tête fémorale; or, « les lésions que nous venons d'énumérer existent ordinairement, quand les luxations sont consécutives à des fongosités et à des suppurations, mais il est des cas où les os sont intacts, où les parties molles seules sont altérées » (2); aussi paraît-il plus logique d'admettre que « les causes immédiates des luxations spontanées sont, avant tout, les altérations diverses qui affaiblissent les moyens d'union du fémur et du bassin » (3). On comprend alors, en effet, que si « des productions morbides ont altéré tout le contour de l'articulation, il suffit d'une légère impulsion pour changer les rapports des surfaces articulaires. Les déplacements qui, dans l'état normal, eussent exigé une violence considérable, se font alors sous l'influence des causes les plus légères... Par-

1. A. Bonnet, *loc. cit.*, II, 398.

2. *Id.*, II, 394.

3. *Id.*, II, 396.

Des pseudo-coxalgies.

mi ces causes, ajoute Bonnet, nous signalerons surtout le poids des parties qui peuvent se déplacer, les pressions exercées sur elles, les contractions musculaires, les mauvaises positions » (1). Toutefois, de son aveu même, les deux premières ne jouent qu'un rôle accessoire et laissent aux deux autres toute leur importance. Considérant les positions vicieuses, il constate que « si, dans quelques cas rares, elles ne sont point une cause d'aggravation du mal, dans les cas les plus nombreux elles augmentent les inflammations et les douleurs, parce qu'elles entraînent la distension violente et continue d'une partie des ligaments et que, sous leur influence, les os tendent à s'abandonner, et à éprouver ces luxations dites spontanées, qui ne sont autre chose que les effets d'une position vicieuse, agissant sur des articulations dont les liens fibreux sont affaiblis » (2). Partant de ce principe, il énonce les propositions suivantes :

1^o « Une position est nuisible, lorsqu'elle entraîne la distension continue des parties molles placées sur l'un des côtés d'une articulation » (3).

2^o « Une position est nuisible lorsqu'elle détermine une pression forte et continue, contre une partie des surfaces osseuses qui composent une articulation » (4).

En résumé « une position est nuisible, lorsqu'elle tend à produire des luxations spontanées » (5); inversement elle est utile, « lorsqu'elle n'entraîne la distension d'aucune partie de la synoviale et des ligaments, qu'elle n'expose à aucune luxation spontanée et qu'elle permet, dans le cas d'ankylose, l'exercice le plus facile du membre malade » (6).

1. A. Bonnet, *loc. cit.*, II, 122.

2. *Id.*, I, 79.

3 4 et 5. *Id.*, I, 83, 84, 85.

6. A. Bonnet, *loc. cit.*, I, 85.

Ainsi, fait remarquer Bonnet, « la meilleure preuve que nous puissions donner de l'influence puissante des mauvaises positions, c'est le rapport constant qui existe entre celles que le malade a gardées longtemps, et le genre de luxation qui se produit à leur suite » (1). En effet, « que dans une coxalgie la cuisse se porte dans l'adduction et la rotation en dedans, la luxation consécutive du fémur aura lieu en haut et en dehors de la cavité cotyloïde : cette position n'est pas une simple coïncidence, elle est la cause efficiente du déplacement » (2); elle résulte de l'altération de la capsule à sa partie postéro-supérieure; au contraire, l'abduction avec rotation externe, en ulcérant la partie inféro-interne, prédisposerait aux luxations obturatrices ou pubiennes.

« La contracture musculaire est une cause de luxation consécutive, moins puissante peut-être que celle dont nous venons de parler, ajoute A. Bonnet, mais d'une action beaucoup plus générale » (3), car « pour que ces luxations aient lieu, il faut que des pressions ou des actions musculaires agissent simultanément; mais, puissantes pour déplacer les os quand ceux-ci ont des rapports qui favorisent les déplacements, ces pressions ou ces contractures seraient sans influence, si les diverses parties d'une articulation étaient convenablement placées » (4).

A la faveur de ces données, il ne paraît pas impossible, à priori, de constater des luxations spontanées dans certains cas de pseudo-coxalgies. On rencontre, en effet, dans celles-ci, les attitudes vicieuses et les contractures musculaires, principaux facteurs de ces déplacements. De plus, si l'on admet les altérations secondaires de l'immobilité, au sein des articulations, elles semblent bien faites pour aider à

1 2 3 et 4. *Id.*, II, 122 et 123.

l'ulcération des parties capsulaires, distendues dans



Figure 8. — Luxation consécutive à une ancienne trochantérite
(raccourcissement de 13 cm.)

les mauvaises positions. A l'appui de ces vues nous

sommes heureux de pouvoir reproduire un cliché photographique, communiqué par M. le Professeur Guermontprez. Il représente un homme d'une trentaine d'années, atteint d'une infirmité consécutive à une vieille trochantérite droite; des cicatrices conservent le souvenir des collections purulentes de cette origine. Sans avoir subi aucun traumatisme, cet homme se trouve actuellement affligé d'une luxation en arrière, avec un raccourcissement énorme de 13 cent.

La nécessité ne paraît donc pas s'imposer, pour expliquer ces faits, de recourir à l'hypothèse de coxalgies à point de départ trochantérien, ce que M. Mordant désigne dans sa thèse, sous le nom de « coxalgies trochantériennes » (1).

III. — Symptômes et diagnostic.

La symptomatologie se déduit en grande partie de tout ce qui a été dit précédemment. Ce serait donc une redite, que de montrer tous les points communs entre la coxalgie véritable et les pseudo-coxalgies; mais, l'identité va plus loin, et s'étend même à certaines questions secondaires qui ont besoin d'être signalées.

Les principaux symptômes assignés par M. Kirmisson à la coxalgie, sont : la douleur, la claudication, l'attitude spéciale du membre et, plus tard, les abcès et les luxations spontanées.

Le développement de la coxalgie est ordinairement lent et insidieux. Le premier signe observé est souvent la claudication, due à cette circonstance que le malade appuie moins fortement sur l'articulation affectée : c'est le *signe du maquignon*. L'atrophie mus-

1. Mordant, Thèse, Lyon 1897, « Ostéites du grand trochanter et leurs rapports avec la coxalgie. »

culaire apparaît de bonne heure; elle porte sur tous les muscles de la cuisse et de la fesse, le quadriceps en particulier. Les muscles qui en sont atteints, se montrent plus irritables, ils se contractent plus vite sous l'influence de la fatigue, et l'observation des petits soubresauts qu'ils présentent, à cette occasion, ont donné naissance au *signe de l'épreuve*, ainsi dénommé par M. Lannelongue. Cette contracture intervient aussi pour limiter les mouvements, et porte d'une façon précoce sur les adducteurs, d'où le conseil de Verneuil, de rechercher toujours si le mouvement d'abduction, imprimé au membre demi-fléchi, a conservé toute son ampleur. Un autre symptôme initial est l'engorgement des ganglions inguinaux. M. Thévenot dit à ce propos, que « les ganglions lymphatiques sont aussi rapidement et aussi constamment envahis dans la coxalgie, que dans n'importe quelle autre variété de tuberculose articulaire; c'est là un point d'une haute importance pour le diagnostic précoce de cette affection (1) ». Le plus caractéristique parmi les signes du début est, d'après M. Kirmisson, la douleur spontanée ou provoquée. La douleur spontanée est accusée au pli de l'aîne, ou localisée au genou. Cette dernière localisation, fréquente chez les jeunes enfants, a été bien souvent l'objet de grosses erreurs de diagnostic. Elle a été considérée comme une douleur irradiée, névralgique pour les uns, osseuse pour les autres. Bonnet émet l'opinion, (mais son hypothèse ne s'applique vraisemblablement pas aux douleurs tout à fait initiales), « que la coexistence si fréquente des douleurs du genou et de la hanche, dépend simplement de la coexistence des lésions de ces deux jointures », les altérations du genou dérivant, d'après lui, « de l'immobilité où l'on

1. L. Thévenot, *loc. cit.*, p. 73 et 74.

maintient cette jointure » (1). A la période des attitudes vicieuses, de nouveaux éléments paraissent devoir être incriminés de ce chef : par exemple la distension du ligament latéral externe, et la compression du plateau tibial par le condyle interne, dans les cas où le fémur se trouve en abduction, sur le bassin; de même la distension du ligament latéral interne du genou, et la compression du plateau tibial par le condyle externe, quand la cuisse est en adduction. Les douleurs provoquées se constatent à la pression au niveau de l'interligne articulaire, ou à l'occasion du choc de la tête fémorale contre la cavité cotyloïde.

En plus des signes du début, la période d'état voit naître les attitudes vicieuses, si longuement décrites précédemment. Suivant les auteurs, une première étape serait caractérisée par l'attitude en flexion, avec abduction et rotation en dehors; une seconde, par la flexion avec adduction et rotation en dedans. On a vu le sentiment de Bonnet touchant la succession de ces attitudes. Il est inutile aussi de revenir sur le sens des déplacements du bassin, les inflexions ou torsions de la colonne vertébrale, et l'état des fesses. Il suffit de rappeler que, pour examiner complètement son malade, il faut l'observer successivement debout, circulant, couché.

La station debout présente à considérer l'attitude dans son ensemble, les déformations de la colonne vertébrale, l'état comparatif des fesses, l'atrophie du membre, et en particulier de sa racine, enfin la déviation des organes génitaux. Si on invite le patient à circuler, on observe la démarche typique, caractérisée par la suppléance des mouvements du bassin à ceux d'une hanche enraidie. On le fait ensuite cou-

1. A. Bonnet, *loc. cit.*, II, 275.

cher sur un plan résistant, jambes étendues; l'ensellure lombaire se met ainsi particulièrement bien en évidence : elle ne se corrige en aucune façon si on fléchit la jambe saine, mais disparaît quand on imprime la même flexion au membre malade, ce qui s'explique par l'entraînement concomitant du bassin. On recherche alors les modifications relatives de longueur entre les deux membres. Bonnet insiste, à cet égard, sur la nécessité de recourir au procédé qui consiste « à redresser le membre malade, et à l'amener à la même position que celui du côté sain, ou si ce redressement est impossible, à plier le membre sain et à l'amener à la même position que le membre malade; on donne, par là, aux deux membres une direction identique... Tant que cette direction identique n'a pas été donnée aux deux membres, il est impossible de comparer expérimentalement leurs longueurs entre elles; lorsque cette identité de position a été obtenue, la solution du problème se réduit à une simple mensuration. Si l'égalité de longueur est rétablie entre les membres, point de doute : l'allongement et le raccourcissement n'étaient qu'apparents; mais s'ils persistent lors même que les deux membres ont la même direction, ils sont dus à des altérations anatomiques, et le problème se réduit à chercher quelles sont ces altérations » (1).

Il faut ensuite procéder à l'examen de la région articulaire. En passant, on appréciera au palper l'épaississement de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, l'atrophie et l'état de contracture des muscles, pour arriver au point délicat de l'exploration de la capsule articulaire et de la tête fémorale : il en sera parlé plus loin.

A la dernière période de la coxalgie, quand elle

1. A. Bonnet, *loc. cit.* II, 314.

existe, apparaissent les luxations dites spontanées et les collections purulentes qu'on distingue en crurales, fessières et pelviennes.

Le tableau clinique des pseudo-coxalgies ne s'écarte guère de celui de la coxalgie, ce qui leur a valu, du reste, leur appellation. La douleur et la claudication du début peuvent, en effet, résulter du processus morbide para-articulaire; si le processus est infectieux, il est possible de constater, de même, un engorgement ganglionnaire; les troubles trophiques témoignent de la souffrance locale. Plus tard se montrent les attitudes vicieuses, avec tout leur cortège de conséquences, et la raideur articulaire, qui dérive de la rétraction des muscles, de la sclérose du tissu péri-articulaire, et même du processus fibro-adhésif consécuteur aux altérations de l'immobilité prolongée. Il n'est pas jusqu'aux luxations et aux abcès, qui ne viennent compléter ce tableau. Les abcès marquent seulement, cela va sans dire, les processus para-articulaires suppuratifs; on conçoit combien il est facile de les confondre avec les collections d'origine articulaire.

Les coxalgies du jeune âge peuvent laisser à leur suite, un arrêt de développement du membre. Quelle qu'en soit la cause : lésion à distance du cartilage de conjugaison, ou défaut d'usage, les processus infectieux para-articulaires paraissent tout aussi aptes que la coxalgie à en être le point de départ. La figure 9 est précisément un exemple de ce genre. Elle représente un infirme rencontré par M. Guérmonprez, au cours d'un voyage en Bretagne. Ce jeune homme, âgé de vingt ans, se trouve affligé d'un arrêt de développement du membre inférieur droit, conséquence d'une trochantérite survenue à l'âge de dix ans. Il existe un raccourcissement réel de 5 centimè-

tres, qui ne permet la locomotion qu'à l'aide d'une

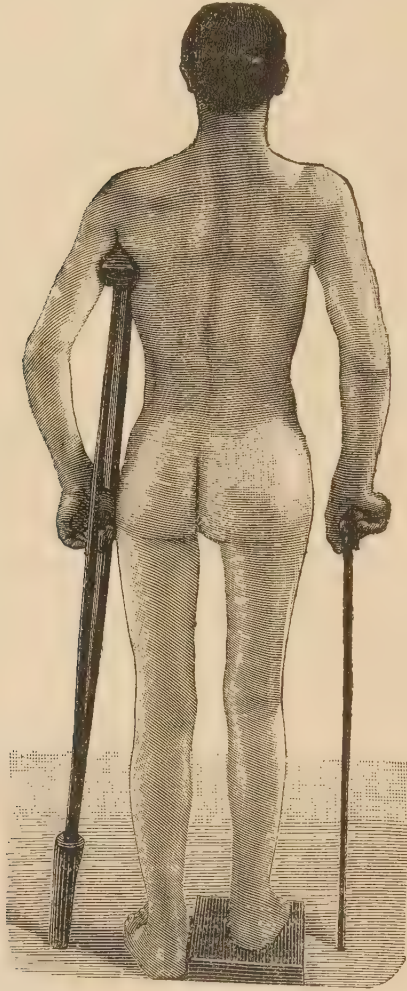


Figure 9. — Arrêt de développement du membre droit, à la suite d'une trochantérite survenue à l'âge de 10 ans (raccourcissement réel : 5 cm.)

canne et d'une béquille. Si l'on interpose un objet

d'épaisseur égale au chiffre du raccourcissement, entre le pied et le sol, on fait disparaître les déformations correctrices, et l'examen comparatif des deux côtés rend alors plus apparents l'aplatissement de la fesse malade et l'atrophie du membre, effets absolument comparables à ceux d'une coxalgie.

ÉLÉMENTS DE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL
ENTRE LA COXALGIE ET LES PSEUDO-COXALGIES

Devant une identité poussée si loin, entre le tableau symptomatique d'une affection articulaire d'une part, et d'affections para-articulaires de l'autre, il est permis de se demander où trouver les éléments d'un diagnostic différentiel. La chose est parfois loin d'être facile. Toutefois, il est certains indices dont il ne faut pas négliger la valeur, toute relative qu'elle soit : par exemple, l'étendue plus ou moins grande des mouvements articulaires. S'il est démontré, en effet, que l'ankylose est loin d'être toujours complète dans la coxalgie, tandis qu'elle peut s'observer à la suite de certaines affections para-articulaires, il faut néanmoins convenir que, dans la majeure partie des cas, la fixité de rapports entre la tête fémorale et la cavité cotyloïde, relève d'une ankylose vraie dans la coxalgie, et plutôt d'une raideur articulaire dans les pseudo-coxalgies.

Aussi, doit-on, comme M. le Professeur Guermonprez, attribuer une grande importance à la différenciation de l'ankylose et de la raideur. Ce n'est pas toujours aussi simple qu'on pourrait le croire : « On peut être induit en erreur pendant cette exploration, dit M. Kirrison, par la contracture musculaire, qui immobilise même une articulation possédant encore une certaine étendue de mouvement...; dans d'autres cas, les obstacles aux mouvements de la join-

lure sont de nature fibreuse, qu'il s'agisse de rétraction du tissu cellulaire consécutive à un abcès du psoas, ou bien d'une rétraction du fascia lata, dans le cas de suppuration des ganglions inguinaux par exemple » (1).

Voyons comment A. Bonnet procède : « la première question à résoudre dans le diagnostic de l'ankylose, dit-il, est celle de savoir jusqu'à quel point les rapports des os sont maintenus avec fixité... ; on doit rechercher d'abord quelle est la part des muscles superficiels, puis celle du tissu cellulaire, dans la production de l'ankylose... Pour reconnaître si la rétraction des muscles contribue à gêner les mouvements, on les touche et l'on cherche à reconnaître quel est leur degré de tension, dans les divers mouvements qu'on cherche à imprimer aux os... On ne peut douter que l'induration du tissu cellulaire ne contribue à immobiliser une articulation, lorsque les parties molles qui recouvrent un ou plusieurs côtés de celle-ci, sont dures, inextensibles et traversées de trajets fistuleux... Lorsque, dans le diagnostic de l'ankylose, on a fait la part des parties molles extra-capsulaires, il s'agit de déterminer les changements qui se sont faits dans la cavité articulaire elle-même. Si de légers mouvements peuvent s'exécuter, on peut assurer qu'il n'y a pas d'ankylose osseuse » (2). Il va sans dire que pour déterminer l'amplitude des mouvements possibles, on doit avoir grand soin d'immobiliser le bassin, tandis qu'on cherche à mobiliser la cuisse, et qu'il faut bien se garder d'une erreur d'interprétation, résultant de leur entraînement concomitant.

1. Kirrnisson, *loc. cit.*, article « ankyloses de la hanche », tome VIII, p. 932 et 934.

2. A. Bonnet, *loc. cit.*, II, 138 et 139.

Pour apprécier à une juste mesure l'étendue des mouvements qui se passent dans l'articulation, M. Guérmonprez recourt habituellement à quelques artifices très démonstratifs. Veut-on, par exemple, se rendre compte de l'extension, rien de plus facile que de placer le malade à plat ventre sur une table d'examen, les plis de l'aine en contact avec le rebord de la table; que l'on porte en même temps les deux membres en extension forcée, toute limitation apparaîtra avec une singulière évidence, mettant simultanément en relief l'état comparatif des deux fesses. L'étendue de la flexion s'observe avec la même netteté sur un sujet assis : si, dans cette attitude, on lui demande de rapprocher alternativement chaque cuisse de l'abdomen, puis de se pencher dans le geste de se chauffer, on fera ressortir la façon dont le fémur se fléchit sur le bassin, et réciproquement le bassin sur le fémur. Si l'on invite le patient à porter alternativement chacune des cuisses sur sa congénère, à la façon de ce qu'on appelle « se croiser les jambes », l'impossibilité d'y aboutir, pour le membre malade, montrera la limite de son adduction associée à la rotation en dedans. L'étendue restreinte de l'abduction, jointe à la rotation en dehors, se remarque à la manière de s'accroupir.

Une fois de plus, faisons remarquer que les moyens de reconnaître une ankylose d'une raideur, n'ont qu'une valeur tout arbitraire.

L'état général est encore un facteur très relatif. La tuberculose locale est, en effet, compatible avec un état de santé relativement bon ou même très bon; toutefois un tempérament malingre et la notion d'une tuberculose familiale, sont de nature à faire pencher la balance en faveur d'un diagnostic de coxalgie.

Heureusement, dans bien des cas, l'existence d'une

lésion para-articulaire s'affirmera par l'évidence de ses signes propres, surtout à la période initiale, alors qu'une longue immobilité n'a pas encore eu le temps de retentir sur l'articulation. Telle trochantérite se diagnostiquera, de cette façon, de même une sacro-coxalgie, une bursite, etc. On peut donc admettre avec Bonnet, qu'au début, les éléments différentiels « se déduisent avant tout de la forme et du siège des altérations; au lieu d'occuper en général tout le contour de l'articulation, elles sont placées seulement sur l'une des faces de celle-ci, et au lieu d'avoir la forme de la membrane synoviale distendue, ce qui est assez fréquent dans les maladies articulaires, elles ont une forme différente; du reste elles ne s'accompagnent ni de luxation spontanée, ni d'ankylose complète, ni de mobilité anormale des surfaces articulaires les unes sur les autres, ni de crépitation résultant de l'absorption des cartilages » (1). Or, si tout cela est vrai à la période initiale des affections para-articulaires, il n'en est plus ainsi quand l'immobilité a produit dans les muscles, le tissu cellulaire et l'articulation elle-même, les troubles graves précédemment signalés.

On doit soupçonner qu'on ne se trouve pas en présence d'une véritable coxalgie, dit notre maître, M. le Professeur Duret (2), toutes les fois que des lésions de la hanche, déjà anciennes, n'ont pas parcouru un cycle régulier, caractérisé par trois périodes : l'une, d'irritation et de douleurs; les deux autres, d'attitudes vicieuses, d'abord en abduction et rotation en dehors, puis en adduction avec rotation en dedans. Si, donc, le diagnostic de coxalgie laisse le moindre doute, il devient nécessaire, pour être en droit de l'établir, d'éliminer successivement

1. A Bonnet, *loc. cit.*, II, 148.

2. Duret. Cinquième leçon clinique sur la coxalgie. Journal des Sciences médicales de Lille du 4 novembre 1887.

toutes les affections susceptibles de la simuler. Parmi elles, M. Duret en signale « qui n'apportent, à aucun moment de leur évolution, dans les rapports du fémur et de l'os coxal, *les changements spéciaux à la tuberculose*, qu'elles simulent, par conséquent, en apparence seulement »; d'autres, qui en déterminent les attitudes caractéristiques; d'autres, enfin, qui « résultent de lésions analogues des os voisins ». Dans le premier groupe, notre maître range : la luxation congénitale, la paralysie infantile, les luxations récentes ou anciennes, les fractures du col fémoral, et le décollement de l'épiphyse supérieure du fémur des jeunes enfants. Toutes les affections de cette catégorie, fait-il remarquer, « sont *univoques dans leurs manifestations*, et ont des caractères *symptomatiques* qui restent les mêmes ou varient peu; mais elles se distinguent, aussi, par les signes qui leur sont propres ». Dans la seconde classe, M. Duret cite : la coxalgie hystérique, les contractures réflexes, propres aux arthrites rhumatismale, traumatique, blennorrhagique, puerpérale, les psoïtis et contractures du psoas, les contractures réflexes provoquées par une adénite iliaque ou inguinale, et enfin la sciatique. Le troisième et dernier groupe présente à considérer : la sacro-coxalgie, la périarthrite coxo-fémorale, la carie de l'ischion, le mal de Pott lombaire avec psoïtis secondaire, et les arthrites ou tumeurs blanches du genou. A cette énumération, déjà longue, s'ajoutent, chaque jour des cas nouveaux, et, sans aller plus loin, on peut citer la coxa vara et l'exemple de notre première observation.

Une trochantérite est sans contredit le plus fréquemment en jeu parmi toutes ces affections; d'où le précepte formel de toujours explorer le trochanter en cas de doute. M. Guermonprez a adopté, à cet

effet, un mode d'exploration que la figure 10 indique mieux que tout commentaire.

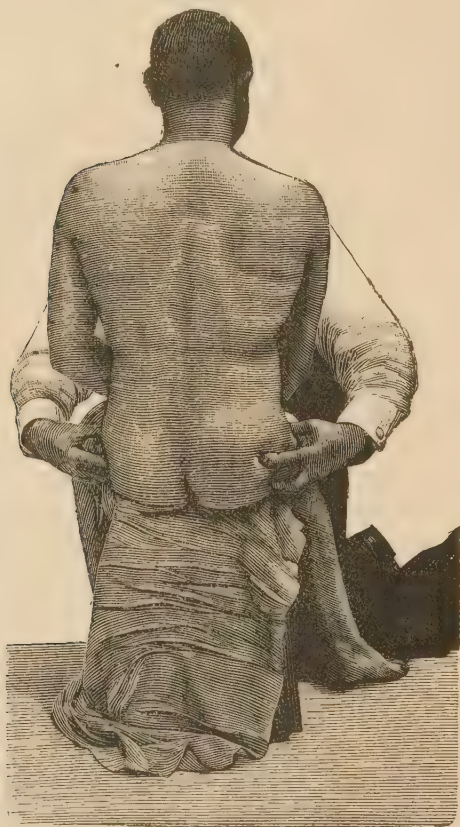


Figure 10 — Mode pratique d'exploration comparative des trochanters (le patient est celui de la *Fig. 8*).

Est-il besoin d'ajouter combien le diagnostic différentiel, en l'absence de toute donnée positive, devient laborieux? Peut-être même n'est-il par toujours possible!

IV. — Evolution et Pronostic.

Le diagnostic de coxalgie entraîne, en général, un pronostic sombre. Si, en effet, dans des conditions favorables résultant de l'âge et des soins, elle ne met pas la vie en danger, la guérison ne s'obtient guère que par l'ankylose avec tout son coriège fonctionnel : le meilleur résultat à espérer du traitement est donc une ankylose en bonne position.

L'évolution et le pronostic des pseudo-coxalgies, varient suivant la nature de leur processus pathologique. Ils paraissent à cour sûr, en thèse générale, moins graves que pour la coxalgie. Au point de vue fonctionnel, ils dépendent essentiellement du traitement. L'immobilité, si précieuse dans la coxalgie véritable, ne serait-elle pas désastreuse dans celles-ci, en aggravant des troubles qu'elle prétend guérir ? Voilà ce qu'il est logique de se demander. Si la raideur est déjà constituée quand on voit le malade pour la première fois, « on ne peut, dit Bonnet en parlant du traitement, espérer quelque résultat satisfaisant, que lorsque les surfaces articulaires ont conservé à peu près leur forme normale, qu'elles sont recouvertes d'une couche de tissu fibreux de nouvelle formation, lisse et permettant un glissement facile, et que les adhérences intérieures ou extérieures à l'articulation dépendent, uniquement, d'un tissu cellulaire ou fibreux, jouissant d'une certaine extensibilité ; encore est-il à remarquer que l'on ne peut obtenir, même dans ces cas favorables, que des résultats incomplets » (1).

1. A. Bonnet, *loc. cit.*, II, 140.

CHAPITRE II

QUELQUES CAS DE PSEUDO-COXALGIES

Observation I

SCLÉROSE PÉRIARTICULAIRE DIFFUSE
D'ORIGINE OPÉRATOIRE

Alexis L... est un gros garçon, qui n'a jamais été bien malade antérieurement à 1909; tout au plus la mère se rappelle-t-elle une rougeole bénigne survenue à l'âge de 2 ans et demi. A cinq ans, on lui enlève les deux amygdales. En somme, rien de particulier avant l'année dernière : l'enfant avait alors 12 ans et pesait le poids respectable de 52 kilogs. Il commence à cette époque à se plaindre de quelques douleurs, dans la région abdominale inférieure. Un médecin consulté constate l'absence de testicules dans les bourses, et conseille une intervention chirurgicale; notons que cette cryptorchidie n'était pas congénitale, aux dires très affirmatifs de la mère.

L'opération se fait le 7 avril 1909. Le chirurgien trouve les deux testicules, tout petits, dans les trajets inguinaux, et leur fait réintégrer le scrotum. Dans les jours qui suivent, les deux plaies inguinales suintent assez abondamment et l'opéré accuse de vives douleurs, particulièrement à droite. Un peu à la fois, tandis que le suintement se tarit, on observe un empâtement envahissant au niveau de l'aîne droite, phénomène qui ne fait que s'accroître pendant les deux mois de séjour au lit. En même temps le membre inférieur prend spontanément une attitude en flexion, qu'on ne peut corriger devant la résistance de ce que la mère appelle « *un gros nerf dur* », et

elle désigne ainsi le bouquet musculo-aponévrotique, qui a son point de départ à l'épine iliaque antéro-supérieure. Bientôt les mouvements de la hanche deviennent absolument impossibles; le membre inférieur poursuit sa déformation, et finit par présenter sur le gauche un raccourcissement apparent de 15 centimètres environ. Quand l'enfant commence à se lever, il doit s'aider de deux cannes pour faire quelques pas; on s'aperçoit, à cette occasion, d'un début de déviation compensatrice de la colonne vertébrale. Divers médecins consultés parlent d'une coxalgie, et l'un d'eux demande une radiographie. Il eût été intéressant de produire ici ce document de tout premier ordre, qui serait un précieux appui pour cette thèse. Malheureusement l'épreuve n'en est pas suffisamment correcte, et il y a dans l'attitude du bassin un manque de symétrie, qui ne permet pas de bien juger comparativement l'état de la tête fémorale à droite et à gauche. Néanmoins, malgré les défauts du document, il est permis de conclure à l'intégrité de la partie droite.

C'est dans la situation décrite plus haut, que l'on amène le jeune homme chez M. le Docteur Guermonprez, le 20 juillet 1909. Le gonflement déjà signalé est considérable : la peau est tendue, lisse; le tissu sous-cutané est le siège d'un empâtement presque uniforme, où l'élasticité normale a fait place à une sclérose aussi dure que celle de la couenne de lard. Le raccourcissement du membre est de 15 centimètres; il n'est qu'apparent. Dans la marche, à peine le bout du pied touche-t-il le sol. Le membre malade est immobilisé en flexion et abduction légère. A gauche, les mouvements de la hanche sont normaux; à droite, ils sont complètement perdus, et on provoque une vive douleur en tentant de les produire, quelles que soient les précautions qu'on prenne. L'exploration des deux hanches, préalablement disposées dans une attitude exactement symétrique, permet de reconnaître qu'il n'existe aucune luxation pathologique, soit que l'exploration reste menée dans le décubitus dorsal, soit que le jeune malade repose à quatre pattes sur les deux coudes et les deux genoux. Il est possible encore de s'en

rendre compte, en examinant le malade dans l'attitude spéciale du tronc fléchi sur une table d'exploration, les jambes parallèles aux pieds de cette table. M. Guermontprez diagnostique ainsi une raideur de la hanche par sclérose périarticulaire. Traitement : cataplasmes « loco dolenti » ; bains entiers tièdes, prolongés, chaque jour, avec irrigation hyperthermique sur la région inguinale.

En septembre 1909, la tuméfaction est moins importante, les téguments ne sont plus lisses ; on commence à discerner les formes anatomiques. Le convalescent n'est plus pusillanime. A la faveur d'une attitude de repos, on distingue une ébauche de mobilité dans la rotation de la hanche, et peut-être aussi dans la flexion. On continue les bains et les cataplasmes, et on commence les exercices de flexion en participation. Le patient est étonné de n'en pas souffrir. Il lui est conseillé de faire un peu de vélocipède de chambre.

En novembre, il s'assied sur le bord d'un siège, et participe à un mouvement d'extension du membre. A partir de cette date, chaque jour après le bain, on pratique une manœuvre énergique d'extension de la hanche, tandis qu'un lacs contre-extenseur passe par le pli inguinal et retient l'ischion, à la manière d'Amédée Bonnet.

En décembre, on profite de l'extension plus prolongée, pour y ajouter un effort de rotation, successivement en dedans et en dehors.

En janvier, on imprime en plus une secousse d'abduction, tout en continuant les autres soins. Dès cette date le raccourcissement n'est plus que de 5 centimètres environ.

Le jeune estropié d'autrefois est aujourd'hui méconnaissable. En esprit de reconnaissance, il vient à Lille périodiquement montrer les progrès réalisés. Voici son état au 1^{er} octobre. Tout d'abord il se meut librement, sans aucun aide, sans bâton, avec une très légère claudication. Dans la position horizontale, au repos, le raccourcissement du membre inférieur droit n'est plus que de 1 centimètre environ. L'extension est aussi complète à droite qu'à gauche ; peu d'ensellure lombaire. La flexion et l'abduction

sont vraiment bien peu limitées, comparativement au côté sain. Le membre droit est un peu atrophié dans toute sa longueur; la mensuration indique à 10 centimètres au-dessus de la rotule 37 centimètres de circonférence à droite, 38 centimètres à gauche; à 10 centimètres au-dessous de la pointe de la rotule, 33 centimètres à droite, 34 centimètres à gauche. Pas de ganglions dans l'aîne. Les testicules ont la proportion d'une toute petite noisette, et le droit est comme adhérent aux piliers de l'orifice inguinal externe.

Il est intéressant de noter que l'un des médecins qui émirent l'hypothèse de coxalgie, se base maintenant sur une radiographie défectueuse pour invoquer, sans preuve, l'idée d'une luxation. Tant il est vrai, que les affections de la hanche sont parfois sujettes à des controverses imprévues!...

Cette observation est curieuse à plus d'un point de vue. Quelle est d'abord la nature de cet empâtement diffus, survenant à la suite d'une opération, empâtement si dur, si spécial, qu'il a éveillé un moment chez notre maître l'idée d'un ostéo-sarcome de la région? Il serait téméraire, en l'absence de toute biopsie, d'être affirmatif sur ce point. Notons cependant que l'hypothèse d'un gonflement phlegmoneux doit être éliminée à priori, la tuméfaction n'en ayant jamais affecté l'aspect. D'autre part, cet œdème dur, d'apparence pachydermique, a pris naissance à la suite d'une plaie chirurgicale, qui n'a présenté aucune allure suppurative : un simple suintement séro-sanguinolent a marqué le processus de réparation, et la cicatrice indique bien une réunion par première intention. La nature de cette prolifération cellulaire, avec organisation scléreuse apparente, trouve difficilement une interprétation (1).

Il n'est pas moins intéressant de relever le rôle impor-

1. Serait-elle le résultat d'un trouble circulatoire consécutif au traumatisme chirurgical des vaisseaux de la région?... Serait-ce une manifestation curieuse de l'insuffisance testiculaire?

tant joué, par cette réaction du tissu cellulaire, dans la production d'une attitude vicieuse. Cet empâtement constaté dans le plan sous-cutané, se propageait suivant toute apparence jusqu'à la région périarticulaire, pour y constituer quelque chose d'analogue à ce tissu lardacé qu'A. Bonnet a si bien mis en évidence, dans les cas de raideur des jointures; mais avec cette particularité, que l'organisation de ce tissu, ordinairement secondaire à l'immobilisation qu'elle assure, semble ici avoir joué un rôle de tout premier ordre. Il n'est pas possible, en effet, de ne voir qu'une pure coïncidence dans le développement simultané de l'empâtement et de l'attitude vicieuse, et la même régression des phénomènes sous l'influence du traitement approprié. L'attention a été attirée, au cours de l'observation, sur l'état de rétraction où se trouvait le fascia lata : M. Kirrison le désigne comme un de ces obstacles de nature fibreuse, qui s'opposent aux mouvements de la jointure.

Peut-être objectera-t-on à cette manière de voir que, s'il y a rapport de cause à effet entre l'empâtement et l'attitude, le premier disparaissant tout doit disparaître, résultat qui n'est pas complètement atteint à l'heure actuelle. Il est facile de répondre à cette objection que la rétraction secondaire des muscles ne se corrige pas aussi aisément, et que l'articulation elle-même n'est peut-être pas exempte d'altérations, consécutives à son repos prolongé.

Le point le plus litigieux, est celui du raccourcissement initial avec attitude en flexion et abduction légère. Or, s'il est vrai que la déformation du début est généralement en rapport avec un allongement, et que, d'autre part, le raccourcissement coïncide toujours avec une attitude vicieuse en flexion et adduction, voilà une double entorse à tout ce qui a été dit. Remarquons, d'abord, que la notion d'un allongement initial, est loin d'être absolue, ainsi que le dit Bonnet. Le cas présent ne constitue donc pas une exception isolée. Mais alors, la constatation d'un raccourcissement avec une attitude en abduction, n'entre-t-elle pas en conflit avec cette proposition for-

melle d'A. Bonnet : « Lorsque, dans les coxalgies, la cuisse du côté malade est raccourcie, cette cuisse est portée dans la flexion, l'adduction et la rotation en dedans; la cuisse du côté opposé est placée parallèlement à elle » ? Cette contradiction est plus apparente que réelle, et voici l'explication que nous proposons. Tous les éléments qui constituent la cause de l'allongement ou du raccourcissement, dans les théories du grand chirurgien de Lyon, relèvent, a-t-il dit, des divers mouvements de bascule du bassin, que M. Kirrison regarde comme nécessités par les besoins de la station debout et de la locomotion. Considérons donc notre malade pendant son séjour au lit. Sous l'influence de la sclérose rapidement envahissante, son membre acquiert bientôt une flexion considérable, à laquelle s'associe une certaine abduction déterminée par le poids des couvertures. La rapidité du phénomène, rendu tolérable, et favorisé même par l'adjonction successive de coussins plus nombreux, fait que le bassin n'a aucune tendance à s'infléchir, d'une façon égale, sur les deux cuisses, créant par ailleurs une ensellure lombaire. Tout à coup le malade se lève, et il se trouve surpris par le défaut d'adaptation de son bassin à l'attitude de sa cuisse malade. Voilà que les déformations compensatrices vont se créer un peu à la fois, quand, fort heureusement, elles se trouvent combattues d'une façon énergique dans leur cause même. C'est ainsi qu'une contradiction apparente tourne à la justification des théories d'A. Bonnet, qui dit précisément que « l'allongement apparent n'aurait pas lieu, si la cuisse du côté sain n'était pas fléchie comme celle du côté malade » (1).

Cette interprétation admise, un raccourcissement apparent de 15 centimètres s'explique sans peine, alors que le chiffre de 10 centimètres est considérable dans les cas ordinaires : en effet, tandis que, dans ceux-ci, il dépend uniquement de la bascule du bassin, dans notre cas il résulte de toute l'ampleur de la flexion des différents segments. La méconnaissance de ces données a pu faire croire très justement à une luxation spontanée, à une épo-

1. A. Bonnet, *loc. cit.*, II, 292.

que où l'infiltration scléreuse ne permettait pas de constater la présence de la tête fémorale dans la cavité cotyloïde. Un tel raccourcissement, se réduisant ensuite à 1 centimètre, est bien fait, d'autre part, pour attester l'excellence d'un traitement dirigé dans la conception d'une affection para-articulaire, et il est permis de se demander à quelles conséquences déplorables aurait abouti une immobilisation, basée sur un diagnostic erroné de coxalgie.

Observation II

INFIRMITÉ CONSÉCUTIVE A UNE ANCIENNE TROCHANTÉRITE

Agnès H..., 13 ans environ, se présente à la clinique de M. le Docteur Guermontprez, au cours du mois de juillet 1910. Elle souffre d'une affection de la hanche gauche, dont le début remonte, aux dires de l'entourage, à cinq ou six ans. Deux médecins l'ont traitée jusqu'à ce jour pour une coxalgie, tout simplement par le repos et des frictions.

L'examen de la jeune malade montre que le membre souffrant est affligé d'un raccourcissement, purement apparent, de cinq ou six centimètres, et qu'il se trouve dans l'attitude de la flexion, combinée à l'adduction et à la rotation en dedans. L'articulation est particulièrement raide, mais une tentative de mobilisation donne une ébauche de flexion et de rotation. Le trochanter correspondant est plus saillant, ses dimensions sont augmentées par rapport à celles de son congénère; les téguments de la région ne portent aucune trace de suppuration. M. Guermontprez diagnostique une raideur articulaire consécutive à une trochantérite, et dirige son traitement en conséquence (mobilisation manuelle, mécanothérapie appropriée, gymnastique éducative).

Dès le mois d'octobre, la malade accuse de grands progrès. Le raccourcissement du membre affligé n'est plus que de 1 centimètre et demi. Voici ce que l'on observe

à cette époque. Le trochanter gauche est moins gros que précédemment : la régression du foyer d'ostéite se poursuit donc normalement; de plus, il n'est pour ainsi dire plus douloureux. Dans la position horizontale, le membre inférieur gauche prend spontanément une attitude en flexion, avec adduction et rotation en dedans; l'épine iliaque antéro-supérieure du même côté, est surélevée de 1 centimètre et demi, comparativement à celle de droite, et elle occupe, par rapport à celle-ci, un plan postérieur. La pointe de la rotule est plus haute à gauche qu'à droite. Cependant, une mensuration minutieuse de la distance qui sépare l'épine iliaque antéro-supérieure, de la pointe de la rotule, donne, de part et d'autre, 43 centimètres; donc, pas de raccourcissement réel; de chaque côté enfin, même distance de la tête du péroné à la pointe de la malléole : 33 centimètres. Le membre gauche est frappé dans toute sa longueur d'une atrophie très appréciable à la vue, comparativement à son congénère : à 10 centimètres au-dessus de la pointe de la rotule, la cuisse mesure 31 centimètres de circonférence à droite, 30 centimètres à gauche; à 10 centimètres au-dessous de la pointe de la rotule : 26 centimètres pour le mollet droit, 25 centimètres pour le mollet gauche. Cette atrophie porte même sur la paroi abdominale, jusqu'au niveau de l'ombilic; le tissu cellulaire sous-cutané est moins élastique que normalement; légère cyanose; pas d'hypertrichose comme on en trouve souvent, dans les cas de ce genre. Peu accentuée tant que le membre malade conserve sa flexion, l'ensellure lombaire devient considérable si l'on tente le redressement, ce qui s'explique par l'entraînement concomitant du bassin. La flexion du fémur sur ce dernier est parfaite à droite; elle n'existe qu'à l'état d'ébauche à gauche, mais elle n'en existe pas moins, et l'on voit très nettement le pli inguinal se dessiner, sous l'influence de ce mouvement, à condition de le pratiquer avec une très grande lenteur. Il est également possible d'imprimer à la tête fémorale des mouvements de rotation; quant à l'abduction, elle est des plus limitée. Toutes ces tentatives de mobilisation ne sont, en aucune façon, douloureuses.

Si l'on fait asseoir la malade, elle peut facilement croiser la jambe droite sur la gauche et inversement; on parvient aussi, sans peine, à lui faire approcher chaque cuisse de l'abdomen, à l'aide de ses deux mains.

Dans la station debout, l'attitude spontanée est caractérisée par une légère flexion, dans les articulations de la hanche et du genou gauches, alors que le membre droit est en extension plutôt forcée. Le pli fessier est effacé du côté malade; le sillon interfessier n'est plus vertical; l'axe de la colonne vertébrale présente une légère convexité dans la région dorso-lombaire droite. La démarche est celle d'une coxalgique : alors que le membre droit fléchit bien sur le bassin, le gauche entraîne celui-ci dès qu'il se soulève du sol; au contraire, dans l'exercice au vélocipède, où l'influence du poids du corps n'existe plus, on est tout étonné de ne plus retrouver le signe de la raideur coxo-fémorale.

Ces signes sont en rapport avec une coxopathie de date ancienne, où la rééducation est rendue incomplète par la privation des bains entiers et des bains méthodiques, qui ont assuré le succès signalé dans la précédente observation.

Le tableau clinique qui vient d'être présenté est, à l'exclusion des lésions trochantériennes, celui d'une véritable coxalgie. Cette allure particulière de certaines trochantérites est signalée par MM. Lannelongue et Kirmisson : « Les affections osseuses au voisinage de l'articulation coxo-fémorale, dit celui-ci, peuvent donner naissance à des douleurs, à des abcès périarticulaires, en un mot, à un ensemble de symptômes qui simulent à s'y méprendre la coxalgie. C'est ce qui arrive, par exemple, dans les ostéites tuberculeuses siégeant au voisinage du grand trochanter » (1).

MM. Kirmisson et Thévenot signalent, comme éléments

1. Kirmisson, *loc. cit.*, article « coxalgie », tome VIII, p. 607.

de diagnostic différentiel entre la coxalgie et la trochantérite, le siège précis de la douleur au niveau du trochanter, dans celle-ci, et la mobilité relative de la hanche. Sans contester la valeur du premier point, chacun sait combien les malades un peu sensibles accusent facilement une localisation douloureuse. Il est donc permis de n'y attacher qu'une valeur très relative, surtout quand elle ne coïncide pas avec une lésion manifeste, dont la constatation ferait, à elle seule, le diagnostic. La même remarque s'applique au procédé du refoulement de la tête fémorale contre la cavité cotyloïde, moyen de diagnostic préconisé par beaucoup d'auteurs. Quant à l'autre moyen d'exploration, auquel M. Kirmisson attache une si grande importance qu'il déclare qu'« en cas de doute, il devient nécessaire d'endormir les malades, pour se rendre compte de la présence ou de l'absence de mobilité » (1) que faut-il en penser? Est-ce à dire que l'articulation soit toujours plus ou moins mobile dans les affections para-articulaires, ankylosée dans les coxalgies? Il semble, plutôt, démontré, ainsi qu'il a été dit, qu'elle peut revêtir tous les degrés de la raideur dans les premières; d'autre part l'ankylose complète est loin d'être la règle dans la coxalgie, « où il s'agit au contraire le plus souvent, dit M. Kirmisson lui-même, d'ankyloses incomplètes, quelquefois même de simples contractures périarticulaires, susceptibles de céder devant les tentatives de redressement. » Où se trouve alors la limite? Sans doute, le chloroforme peut avoir raison de ces contractures musculaires simples, telles qu'on en rencontre dans la coxalgie hystérique, mais quand l'immobilité, de quelque nature qu'elle soit, a figé une articulation et que le tissu cellulaire s'est sclérosé et l'appareil musculaire rétracté, pour mieux assurer cette fixité, la chloroformisation devient impuissante contre un état qui n'est plus physiologique, mais acquis. « Le chloroforme, dit M. Duplay, ne fait disparaître que la contracture mais ne change rien aux rétractions cicatricielles, aux adhérences fibreuses, etc » (2).

1. Kirmisson, *Id.*, VIII, 607.

2. Duplay. Leçon clinique sur la périarthrite coxo-fémorale Cf. plus loin.

M. Mordant appelle « coxalgies trochantériennes », les affections tuberculeuses de la hanche, dont le point de départ est la tuberculose initiale du grand trochanter. Cela ne veut pas dire que toute lésion articulaire au cours d'une trochantérite tuberculeuse, relève du bacille de Koch. Il n'y a naturellement pas de doute possible, quand une relation directe s'est établie entre le foyer initial et la cavité articulaire. Mais oserait-on affirmer une propagation à distance, dans tous les cas où une ostéite trochantérienne retentit sur la jointure? Une telle affirmation ne paraît pas se soutenir à priori, et le fût-elle, qu'il faudrait, au moins, admettre une cause prédisposante à l'infection chez les éléments intracapsulaires, dont l'amointrissement vital, ou même la lésion banale, se trouverait créée par l'immobilité.

Comment expliquer enfin qu'une trochantérite puisse déterminer des attitudes vicieuses, comparables à celles de la coxalgie? Il faut y voir évidemment le rôle de l'instinct, poussant le malade à immobiliser son membre dans telle ou telle situation compatible avec l'état douloureux du grand trochanter. Peu à peu, l'appareil musculaire s'adapte à cette attitude, il se rétracte, le tissu cellulaire se sclérose, et l'on trouve constitué cet état particulier de raideur qu'A. Bonnet a si bien décrit. Parallèlement, l'articulation souffre de l'immobilité prolongée à laquelle elle se trouve condamnée, et des lésions banales s'y développent, qui achèveront le tableau complet de la coxalgie.

Si l'on songe au grand nombre de trochantérites signalées de toutes parts, on voit quelle place importante l'état du trochanter doit occuper dans l'exploration de la hanche, et il ne faut pas perdre de vue que, dans beaucoup de circonstances, la seule chance d'un bon diagnostic différentiel y résidera. Tel l'exemple qui vient d'être proposé.

Observation III

INFIRMITÉ CONSÉCUTIVE A UN PSOÏTIS

Au cours de l'année 1903, un homme d'environ trente ans vient trouver M. le Docteur Guermontprez, lui demandant s'il ne connaît pas quelque remède particulier à une affection qu'il porte, et qui est, à l'entendre, une coxalgie reconnue par divers médecins. Cet homme est un prêtre : il souffre donc d'une façon toute spéciale de son infirmité, qui l'empêche d'accomplir correctement le mouvement de la gémflexion.

L'examen du malade révèle, à gauche, l'existence d'une cicatrice située à la hauteur du pli de l'aîne, et l'on apprend qu'elle est le vestige d'une intervention chirurgicale remontant à une quinzaine d'années. Le bon état de la colonne vertébrale ne laisse aucune place à l'hypothèse d'un mal de Pott, évoluant quinze ans après un abcès par congestion. Si on explore la région cicatricielle (et l'exploration est rendue particulièrement facile par l'état du sujet et la bonne volonté qu'il y met, tant est grand son désir d'obtenir la guérison), on ne constate aucune tuméfaction des os voisins, aucune adhérence osseuse des téguments, ce qui n'aurait pas manqué de se produire, en cas d'abcès ossifluent de la région. A la faveur des heureuses conditions précitées, un palper comparatif des fosses iliaques et de la racine des cuisses met bientôt en évidence ce fait, que la gaine du psoas gauche est, pour ainsi dire, vidée de son contenu : si quelques portions du psoas subsistent encore, elles sont insignifiantes. Cette constatation ne permet pas d'hésiter devant le diagnostic : c'est un psoïtis qui a provoqué autrefois l'intervention chirurgicale, et qui est cause, aujourd'hui, d'une infirmité gênante contre laquelle aucune tentative n'a été faite.

Le membre inférieur gauche est frappé d'une atrophie considérable, et présente, par rapport au membre droit, un raccourcissement de 6 centimètres. Si l'on corrige cette

diminution de longueur, par un objet d'égale dimension



Figure 11. — Un cas de psoriasis.
Comparer les deux membres inférieurs.

interposé entre le pied et le sol, les efforts nécessaires au

maintien de l'équilibre disparaissent; les épines antéro-



Figure 12. — Attitude à imprimer au membre inférieur gauche pour faire disparaître l'ensellure lombaire

supérieures se placent au même niveau, et le membre affecté revêt en même temps une configuration normale, qui rend

plus évidente son atrophie en masse, et la réalité du raccourcissement par arrêt de développement. La pointe du pied est légèrement déviée en dehors. L'ensellure lom-



Figure 13. — Limite de la flexion du bassin sur la cuisse.

baire est modérée. Dans la même attitude, on remarque, en arrière, un amoindrissement considérable de la fesse et de la racine du membre; pas d'autre déformation : le pli fessier est bien marqué, et la colonne vertébrale droite. Quand le patient se trouve couché à plat sur une

table d'examen, les jambes étendues, l'ensellure lombaire s'accuse notablement, et le membre malade prend spontanément une attitude en rotation externe. L'ensellure cède



Figure 14. — Limite de la flexion de la cuisse sur le bassin.

rapidement, dès que l'on tente la flexion de la hanche gauche, comme dans tous les cas où il y a raideur plus ou moins grande en flexion; mais on observe que plus on accentue ce mouvement, plus le pied porte son axe

Des pseudo-coxalgies.

en-dehors. Limitée dans son mouvement d'extension sur le bassin, la cuisse l'est bien davantage dans la flexion; l'adduction et l'abduction sont également restreintes. La

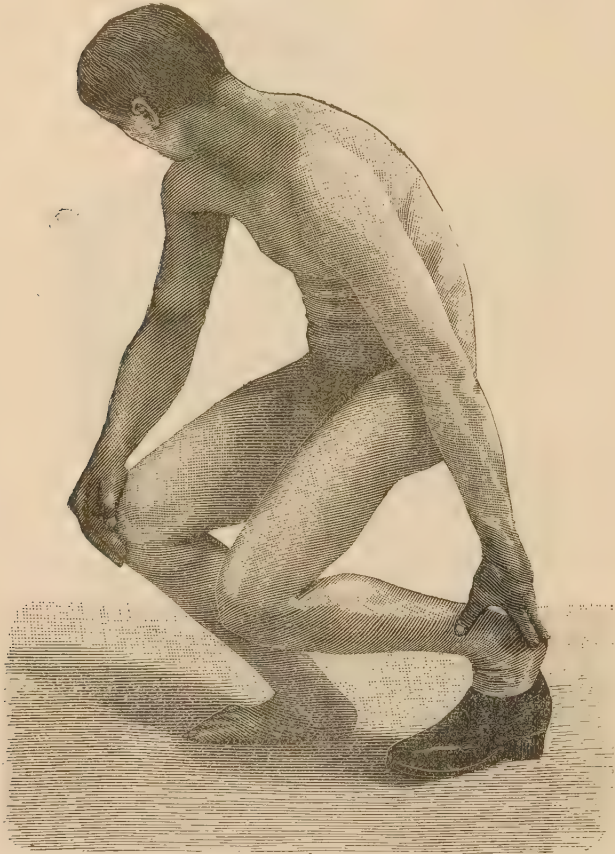


Figure 15. — Attitude que prend le patient pour se chauffer le pied malade.

limitation de la flexion se met bien en évidence, quand le malade essaie vainement de croiser la jambe gauche sur la droite, ou quand il tente de l'approcher de son abdomen. Pour se chauffer le pied malade, le patient

ne peut rester assis, car il ne parvient pas à une flexion suffisante; il est obligé, pour aboutir au résultat cherché, de s'accroupir dans la limite permise, tandis qu'il tend la main en arrière, au secours du pied à glisser dans la chaussure.

Il est inutile d'insister sur tous les caractères qui expliquent une confusion possible entre ce cas de psoitis et une coxalgie. Quelques points seulement méritent de fixer l'attention.

Le raccourcissement de 6 centimètres est le résultat de deux facteurs : de la flexion des divers segments du membre les uns sur les autres, et de l'arrêt de développement. Que le bassin se soit infléchi plus ou moins sur les deux cuisses, le fait n'est pas douteux : la légère ensclure lombaire l'atteste. Mais pourquoi n'a-t-il pas basculé davantage, de façon à rendre au fémur toute sa verticalité? La réponse à cette question nous échappe. Quoi qu'il en soit, la flexion partielle de l'articulation malade est cause d'une certaine partie du raccourcissement, complétée par l'arrêt de développement. Celui-ci porte, du reste, non seulement sur la longueur, mais aussi sur l'épaisseur de la cuisse et de la jambe. Voilà donc un nouvel exemple d'arrêt de développement consécutif à une affection para-articulaire, absolument analogue à celui qui se rencontre dans les coxalgies. Faut-il incriminer dans les deux processus le même défaut d'action, ou le même retentissement dystrophique sur le cartilage de conjugaison?

On peut se demander aussi quel a été le mécanisme créateur de l'attitude vicieuse : il est vraisemblable que, lors de l'état aigu, le malade a pris spontanément cette attitude en flexion et rotation en dehors, qui est précisément celle où le psoas est le plus relâché; alors, à la faveur d'une longue mobilité, tous les éléments périarticulaires, fibreux ou musculaires, auront concouru à la fixité des rapports osseux dans cette position. La considération de cet état définitif montre combien il est illusoire

de rechercher, sous le chloroforme, l'intégrité de la jointure, ainsi que le préconise M. Kirmisson, pour le psoitis comme pour la trochantérite.

M. L. Thévenot, parlant du diagnostic différentiel de la coxalgie et de certaines psoïtes, fait remarquer que dans ces dernières, « si la cuisse ne peut être étendue, elle peut être fléchie davantage, ce qui est impossible dans la coxalgie; l'abduction et l'adduction persistent » (1). L'exemple qui vient d'être présenté n'est pas précisément en accord parfait avec cette façon de voir, qui ne tient pas compte des troubles articulaires résultant de l'immobilité. « L'absence des points douloureux caractéristiques de l'arthrite coxo-fémorale, le siège bien constaté de la douleur sur le psoas et à la région lombaire, permettrait d'éviter l'erreur » (2) dit M. Walther. L'absence de points douloureux articulaires est un signe tout subjectif, dont la valeur est subordonnée à l'état de sensibilité plus ou moins grande du sujet; quant aux signes révélateurs du psoitis, s'ils sont bruyants à la période inflammatoire, ils n'ont que trop de chances d'échapper à un examen tardif. C'est dire comment, en certains cas, les commémoratifs, aidés du palper comparatif des deux psoas, seront les seuls éléments d'un diagnostic différentiel entre cette affection et la coxalgie.

Observation IV

(tirée de la Thèse du Dr Guilbert.) (3).

CAS DE COXA VARA

Un jeune homme de 17 ans, qui a toujours habité la campagne, se présente, pour la première fois, à la consultation, le 11 avril 1900. Pendant plusieurs mois, il a été

1. L. Thévenot, *loc. cit.*, p. 193.

2. Walther. Traité de chirurgie, publié sous la direction de MM. Duplay et Reclus, Paris, 1899; — Tome VII, p. 72.

3. Guilbert : Thèse Lille 1902, inspirée par M. Guermontprez. — Contribution à l'étude de la coxopathie par ostéite sèche douloureuse du col fémoral.

réputé atteint de coxalgie double; il n'a jamais eu d'abcès ni de début d'abcès; il a beaucoup souffert et il souffre encore, jour et nuit, quelle que soit son attitude; il n'a été soulagé, ni par les cataplasmes, ni par les vésicatoires.

C'est un garçon de forme élancée, de haute taille, de complexion grêle, avec une ossature longue, et une musculature maigre. Il n'a pas de déformation vertébrale (car il n'y a pas à tenir compte d'une minime cyphose des trois dernières dorsales et des deux premières lombaires, cyphose secondaire de la coxopathie double, et d'ailleurs exagérée par le geste de s'asseoir). — Sa démarche est disgracieuse, malhabile, apesantie, et même contorsionnée; ses pas sont brusques, lourdement marqués; sa manière de s'asseoir est lente; elle commence par un entre-croisement des deux jambes, qui s'enchevêtrent ensuite; elle continue par un mouvement de torsion, qui tourne partiellement le tronc de côté, et se termine en plaçant le sacrum (plus encore que les ischions), sur le bord de la chaise, tout en appuyant pesamment les épaules sur le dossier.

Cependant, il n'y a pas d'ankylose des hanches, puisque le jeune homme réussit à prendre sa jambe à deux mains et à fléchir la hanche, en même temps que le genou.

Quand on examine le malade, d'abord debout, et ensuite dans le décubitus, on contrôle les signes de la face antérieure par ceux de la postérieure et réciproquement. Le grand trochanter fait (spécialement pour le côté droit) une saillie, dont l'importance est exagérée par une atrophie musculaire de la fesse et des portions supérieures de la cuisse. Les deux cuisses sont et demeurent en adduction extrême (avec enchevêtrement opiniâtre des genoux, quand le malade est couché), sans varier la rigide attitude de l'extension de la cuisse sur le bassin.

Quelque précaution que prenne le malade, il lui est impossible de s'asseoir sur un siège bas; encore plus impossible d'achever la flexion de la hanche. — Il ne peut jamais écarter les genoux l'un de l'autre, même

d'un seul centimètre. Il existe, en effet, une contracture



Figure 16. — Minime raccourcissement du membre inférieur du côté droit ; saillie du grand trochanter ; adduction des genoux ; limite de la rotation interne de chacun des deux pieds.

très importante des muscles adducteurs et des pelvi-tro-

chantériens : on augmente cette contracture dès que l'on



Figure 17. — Le membre inférieur du côté droit est encore plus amaigri que son congénère. La rotation externe est bien l'attitude spontanée pour le pied gauche ; elle est volontairement atténuée par le malade pour le pied droit.

communique le mouvement contraire.

Quand on palpe la région de l'articulation coxo-fémorale, on provoque trop tôt la contracture; on fait une exploration plus fructueuse, en pratiquant avec lenteur une friction toujours douce, mais de plus en plus profonde, en s'astreignant à l'interrompre dès que survient un endolorissement ou un spasme de contracture. A la faveur de ces précautions, on discerne d'abord que, sous les vaisseaux fémoraux, la tête du fémur est plus superficielle que de coutume; on peut l'attribuer à l'atrophie musculaire et aussi à un peu de glissement vers le bord antérieur du cotyle. On reconnaît ensuite, et avec netteté, que le grand trochanter est tuméfié, qu'il est un peu reporté d'avant en arrière et, surtout, notablement remonté de bas en haut: tous ces signes sont pénibles à trouver, parce que la pression exercée sur le tissu osseux ne peut être achevée, sans être troublée par une hyperesthésie non douteuse. Enfin, cette exploration est encore plus difficile, et pour le même motif, lorsqu'on s'efforce de se rendre compte de l'état du col du fémur.

Un autre signe s'impose à l'attention, c'est la rotation du pied en dehors. Le malade en dissimule l'importance, lorsqu'il fait des efforts pour en atténuer l'exagération; mais il devient facile d'en acquérir la certitude, lorsqu'on explore l'étendue des mouvements de rotation; qu'ils soient spontanés ou bien communiqués, ces mouvements s'arrêtent à des limites anormales; lorsqu'on fait tourner la pointe du pied en dedans, on n'atteint même pas la direction antéro-postérieure, tandis que, quand on fait le mouvement contraire, on dépasse le plan transversal du corps; la pointe du pied se dirige un peu en arrière et le talon un peu en avant. Si donc on peut comparer cette difformité à celle de la maladie de Little, à cause de l'enchevêtrement des genoux et de la contracture, on a encore deux signes physiques pour établir le diagnostic: la rotation du pied en dehors, et non pas en dedans; l'attitude de la hanche en extension, rigide, et non pas en demi-flexion.

Ce jeune homme a été soumis au traitement orthopédique résumé en ces termes :

Frictions prolongées et profondes, associées à des trac-



Figure 18. — Le geste de s'asseoir est impossible pour un siège bas.

Il n'est réalisable sur un siège élevé qu'à deux conditions : l'entrecroisement préalable des pieds, et l'incurvation dorsolombaire en cyphose.

tions en extension sur les deux membres inférieurs; de temps à autre, secousses d'abduction.

Il a été très amélioré.

Il ressort, de cette observation, qu'un élément déformant, tout aussi bien que n'importe quel autre processus morbide para-articulaire, peut entraîner un ensemble symptomatique analogue à celui de la coxalgie. Sans doute, à considérer les choses de très près, une confusion de ce genre paraît pouvoir être évitée, et l'on peut soutenir que la bilatéralité de l'affection, l'adduction associée à la rotation externe, le rapprochement du trochanter de l'épine iliaque antéro-supérieure, sont des symptômes d'une importance considérable en la circonstance. Il n'est pas moins vrai que, si la coxalgie n'est pas souvent bilatérale, elle peut cependant l'être. Quant au raccourcissement de la distance qui sépare la crête trochantérienne de l'épine iliaque antéro-supérieure, il devient difficile de l'apprécier quand (et c'est le cas le plus fréquent), les deux hanches participent à la déformation caractéristique de la coxa vara. Que, d'autre part, un seul fémur en soit affligé, comment ne pas être induit à erreur par l'hypothèse séduisante d'une luxation secondaire? La coexistence dûment constatée de l'adduction, jointe à la rotation externe, paraît un signe de bien plus grande valeur. Une telle association est, en effet, opposée à toutes les notions qui expliquent les diverses attitudes de la coxalgie : cela tient à ce que, dans cette affection, la tête fémorale modifiée par l'adduction, dans ses rapports avec la cavité cotyloïde, doit, pour le maintien d'un nouvel équilibre, effectuer en même temps, un mouvement de rotation en dedans; dans la coxa vara, au contraire, l'adduction et la rotation en dehors coexistent aisément, parce qu'elles dépendent d'une double déformation, qui, n'ayant rien à voir avec la tête du fémur, laisse, à ses deux éléments, toute latitude d'entraîner isolément leur effet : c'est le fait de la modification de l'angle d'inclinaison et de l'angle de déclinaison.

M. Picqué (1) prêtait à la coxa vara un caractère moins douloureux que la coxalgie. Notre observation n'est pas précisément en accord avec cette façon de voir.

1. Picqué, Thèse; Lyon, 1899-1900 : La hanche bote et son ostéo-arthrite.

Comment concevoir la pathogénie des attitudes vicieuses de la coxa vara? Pour M. Picqué, la déformation du col du fémur ne serait que la simple exagération du processus normal de torsion, qui s'effectue chez l'enfant pendant l'évolution. Il est inutile de faire ressortir tout ce que cette interprétation a d'hypothétique. Une autre théorie fait jouer le rôle principal aux muscles ou à la capsule, tout en laissant à l'influence du poids du corps l'incurvation en bas. C'est ainsi que pour M. Hofmeister, l'incurvation en arrière est due à l'action des muscles rotateurs en dehors. MM. Kocher et F. de Quervain reconnaissent bien une certaine influence à l'action de ces muscles, mais ils incriminent surtout la rétraction de la capsule et des ligaments, ajoutée à la torsion du col du fémur. La contracture des muscles signalée dans l'observation est bien faite pour se ranger à l'avis de M. Hofmeister. Quelle que soit l'explication admise, toujours un processus para-articulaire se trouve ainsi accusé, dont l'action aboutit à des douleurs, une attitude vicieuse, une limitation des mouvements, de l'atrophie musculaire, de l'ensellure lombaire, bref à tout un ensemble clinique facile à confondre avec celui de la coxalgie. Les lésions d'arthrite qu'on a parfois observées concomitamment ne pourraient-elles pas être imputées à l'immobilité articulaire, au lieu d'être considérées comme une altération initiale?

Observation V

tirée des conférences de clinique chirurgicale de M. S. Duplay) (1).

MALADIE DE LA BOURSE SÉREUSE PÉRITROCHANTÉRIENNE
ET DU GRAND TROCHANTER, SIMULANT LA COXALGIE

« B... est tailleur et, comme tous les gens de cette
» profession, adopte pour coudre une posture constante.
» Assis sur une table, les jambes pliées et placées l'une

1. Duplay. Leçon clinique sur la « Périarthrite coxo-fémorale »
recueillie par M. Duret. — Progrès médical, du 22 août 1874.

» sous l'autre, il a l'habitude de reposer plus spécialement
» sur la hanche et la fesse du côté gauche. Il y a 20 ans,
» la région trochantérienne de ce côté devint douloureuse,
» fut le siège d'inflammation, de rougeur et d'empâte-
» ment. Plusieurs abcès se formèrent; ils s'ouvrirent spon-
» tanément : les uns guérirent complètement, les autres
restèrent fistuleux et donnèrent issue (d'après le dire
» du malade) à deux ou trois petits séquestres osseux
» en forme d'aiguille. Enfin, ces fistules disparurent à
» leur tour. Mais le malade reprit sa profession, et avec
» elle, son invariable posture. Tout alla bien cependant
» jusqu'en 1870-1871. Il eut alors beaucoup à souffrir des
» privations et de la misère. Sous l'influence d'un mau-
» vais état général, le traumatisme permanent que subis-
» sait la région trochantérienne y engendra de nouveau
» des abcès et des fistules nombreuses. Au bout de deux
» ans, voyant qu'elles ne tarissaient pas et qu'il souffrait
davantage, il entra dans le service, salle Saint-Barna-
bé, lit n° 36. Jusqu'à cette époque, il n'avait subi au-
cun traitement sérieux.

» Lorsqu'on l'examine attentivement, on constate une
» difformité assez accusée de la région de la hanche, qui
» est aplatie, sillonnée de cicatrices et d'ouvertures fistu-
» leuses. Des cicatrices, les unes sont superficielles, les
» autres profondes et adhérentes aux tissus sous-jacents.
Il y a trois fistules principales. L'une supérieure, si-
» tuée en dehors du grand trochanter, le contourne et
se perd sous les muscles fessiers; l'autre répond entiè-
rement à la partie moyenne du grand trochanter; un
stylet introduit perpendiculairement vient heurter l'os,
» contre lequel il rend un son sec et caractéristique; la
troisième fistule, située plus bas que les deux premières,
se perd dans les muscles de la région postérieure de
la cuisse.

» Cette exploration démontre l'existence d'une lésion du
» grand trochanter, ayant donné lieu à des fistules mul-
» tiples, mais on ne peut s'en tenir à ce diagnostic. Ce
» n'est là que le petit côté de la question. Toutes les
» fois que l'on constate une lésion osseuse, voisine d'une

» articulation, on doit se demander si celle-ci est intacte
» ou participe aux altérations. Notre malade présente pré-
» cisément presque tous les signes d'une coxalgie, j'en-
» tends par là, d'une affection chronique de l'articula-
» tion coxo-fémorale.

» Il éprouve, au niveau du genou, une douleur plus
» vive que partout ailleurs, tandis que, à la hanche, il
» ressent uniquement de la gêne dans les mouvements.
» Ce sont là précisément les caractères de la douleur
» coxalgique. La claudication est aussi très prononcée :
» dans la marche, le malade transporte le membre gau-
» che en avant du membre droit, par un mouvement
» latéral du bassin; l'articulation coxale gauche est immo-
» bilisée par la contracture des muscles. Lorsqu'on exa-
» mine le sujet debout, en se plaçant derrière lui, on
» constate un aplatissement de la hanche très prononcé :
» le pli fessier est abaissé. Il maintient sa cuisse à demi-
» fléchie sur le bassin, dans la rotation en dehors et dans
» l'abduction. Le membre malade paraît, à la vue, al-
» longé de deux ou trois travers de doigt. Mais en pre-
» nant les précautions habituelles, on reconnaît qu'il est
» égal, tout au plus, à celui du côté opposé : il paraît
» même y avoir un raccourcissement réel d'un centimètre.

.

» On remarque que le bassin est tordu sur lui-même
» du côté gauche, où l'épine iliaque antérieure est portée
» en avant et en bas. Il existe une ensellure dans la
» région lombaire : on peut facilement passer la main
» sous les reins du malade, lorsqu'il repose sur le plan
» horizontal formé par le lit. Si on élève le membre
» inférieur malade, le bassin vient s'appliquer contre le
» lit et l'ensellure disparaît. C'est que l'articulation coxo-
» fémorale est immobile : elle forme pour ainsi dire le
» centre d'un levier coudé, dont une des branches est
» le membre inférieur, et l'autre le bassin; lorsqu'on élève
» une de ces branches, l'autre s'abaisse.

» Lorsque le malade est debout, on voit en suivant la
» ligne dessinée par les apophyses épineuses du rachis,
» que celle-ci forme une courbe à convexité gauche à la

» région lombaire; que la convexité est à droite à la région dorsale. Ce sont là des courbures de compensation. »

Devant un tableau symptomatique si complet de coxalgie, M. Duplay n'hésite cependant pas à exclure toute hypothèse d'affection articulaire : tout d'abord parce que *le choc de la tête fémorale contre la cavité cotyloïde n'est pas douloureux*, et ensuite parce que, avec beaucoup de précautions, *on parvient à déterminer dans l'articulation une certaine flexion*. Il convient donc d'admettre une affection para-articulaire. Or, l'exploration à l'aide du styilet a trouvé un trochanter dénudé : il y a donc de la trochanterite. Néanmoins, ce foyer d'ostéite n'est pas considéré, par le chirurgien, comme primitif, mais bien comme secondaire à la suppuration de la bourse séreuse; et il base cette interprétation sur le caractère de la lésion osseuse, « qui est très superficielle et consiste plutôt dans une dénudation que dans une nécrose étendue ou une carie du grand trochanter ». De fait, l'intervention chirurgicale a mis nettement en évidence la localisation para-articulaire du processus pathologique.

De longues controverses ont été et sont encore aujourd'hui agitées sur la question du point de départ des altérations, quand on trouve le trochanter et sa bourse séreuse lésés en même temps. Aussi pourrait-on dénier le droit de présenter cet ensemble symptomatique comme le résultat d'une affection primitive de la bourse périrochantérienne. Bien d'autres exemples, moins discutables à ce point de vue, auraient pu être invoqués à l'appui de cette thèse : M. Foix (1), en particulier, en a cité plusieurs. Il est rare, toutefois, d'y trouver les symptômes de la coxalgie aussi bien condensés que dans le cas de M. Duplay : c'est la raison qui l'a fait présenter comme tel, sous la haute autorité de l'observateur, qui a réservé aux cas de ce genre, le nom de *périarthrite coxo-fémorale*.

M. Kirmisson, après avoir reconnu avec M. Duplay que « l'articulation coxo-fémorale, comme l'articulation de

1. Foix. Archives générales de médecine, 1872.

L'épaule, est entourée de bourses séreuses dont l'inflammation peut simuler celle de la jointure elle-même..., fait observer que, si l'attitude du membre peut être exactement, dans la périarthrite, celle que nous rencontrons dans la coxalgie, la limitation des mouvements est moins considérable que dans l'arthrite coxo-fémorale; les douleurs ont leur maximum en arrière du grand trochanter; il n'y a pas de douleurs dans l'aîne, pas de douleur à la pression sur le talon » (1).

Sans nier l'importance de la localisation précise de la douleur, l'expérience montre comment il faut se défier toujours des affirmations du malade à ce sujet. Le caractère douloureux du choc de la tête fémorale contre le cotyle est bien sujet à caution, lui aussi : la sensibilité du patient ne sera que trop portée à l'accuser, même en l'absence de toute lésion articulaire. Quant à la plus ou moins grande limitation des mouvements, attribuée par M. Duplay à l'existence probable de « brides fibreuses autour de l'articulation, qu'elles immobilisent en partie », que faut-il en penser? M. Kirrison énonce que l'ankylose est rarement complète dans la coxalgie, et on a vu, d'autre part, quelle raideur opiniâtre la sclérose et la contracture péri-articulaire peuvent imprimer à une articulation. Dès lors, comment établir dans la limitation des mouvements, un terme absolu de différenciation entre la coxalgie et les affections voisines susceptibles de la simuler, surtout si, comme le dit Bonnet, le repos prolongé de la jointure suffit à y engendrer des adhérences fibreuses, qui en augmentent la raideur. On voit, par là, combien est grande la pénurie d'éléments différentiels, quand il n'existe pas de trajet fistuleux permettant l'exploration au stylet. Cependant cette distinction est d'une importance capitale, ainsi que le fait remarquer M. Duplay, car « dans l'une on laisse pendant un temps souvent très long, le membre malade, dans un appareil inamovible; dans l'autre, une intervention immédiate abrège de beaucoup la durée du traitement. »

1. Kirrison, *loc. cit.*, article : De la Périarthrite coxo-fémorale, tome VIII, pages 639 et 641.

Le mécanisme des attitudes vicieuses de la périarthrite coxo-fémorale n'est pas différent de celui de la coxalgie : l'agent est identique de part et d'autre. M. Duplay le fait remarquer, au cours de sa conférence clinique, en des termes qui sont trop d'accord avec les idées de ce travail, pour ne pas être cités intégralement en le terminant :

« On a dit que la douleur amenait des contractures
» par action réflexe et, plus tard, des rétractions des muscles voisins de l'articulation malade. Mais pourquoi se contractent-ils toujours de la même manière? C'est que
» la contraction a lieu de façon à mettre les jointures dans une position moyenne, où la douleur est la moins vive possible. Les expériences de Bonnet ont été utiles, parce qu'elles ont appris dans quelle situation une articulation était aussi relâchée que possible.

» Dans la coxalgie, les muscles se contractent de manière à mettre la cuisse dans une position intermédiaire entre la flexion et l'extension, entre l'adduction et l'abduction. L'articulation étant ainsi immobilisée, le malade ne souffre plus. C'est donc la douleur qui est, dans l'origine, la cause de l'attitude prise par les malades.

» Or, n'est-il pas admissible qu'une lésion des parties voisines de l'articulation puisse produire les mêmes effets? Les mouvements d'une articulation déterminent des modifications dans les organes voisins, il y a des frottements des saillies osseuses sur les parties périphériques, qui peuvent déterminer de la douleur si elles sont enflammées. Ici, comme dans la coxalgie, l'immobilité est nécessaire. Ce n'est plus parce que la tête frotte contre une cavité irritée, mais parce que le col fémoral ou le grand trochanter viennent heurter des régions malades, que tout mouvement est suspendu.

» Dans un phlegmon de la paume de la main, le patient maintient ses doigts courbés et le poignet à demi-fléchi. Cependant aucune des articulations n'est enflammée. L'attitude vicieuse d'un membre n'est donc pas due exclusivement à une lésion articulaire : les affections des parties périphériques peuvent aussi les produire.

CONCLUSIONS

1) Plus souvent qu'on ne le croit, des affections para-articulaires de la hanche en imposent pour des coxalgies vraies.

2) Les affections para-articulaires de la hanche se ramènent à deux processus morbides : inflammatoire ou déformant.

3) Les lésions anatomiques sont masquées par deux symptômes, soit coexistants, soit isolés : la sclérose et la contracture.

4) L'attitude rigide est la conséquence de l'un des symptômes, sclérose ou contracture, ou des deux à la fois.

5) L'immobilité peut déterminer dans l'articulation des lésions banales, qui concourent à la fixité des rapports osseux.

VU : *le Doyen,*
LANDOUZY

VU : *le Président de la Thèse,*
P. SEGOND

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- BONNET A. — *Traité des maladies des articulations*. Lyon, 1845.
— « *Mémoire sur les positions des membres, dans les maladies articulaires* », Gazette médicale de Paris des 14 et 21 novembre 1840.
- BARBÉ. — (Thèse Paris, 1906-1907) : *De la sacro-coxalgie chez l'enfant*.
- BARRET. — (Thèse Montpellier, 1870). *De la coxalgie*.
- BERGERET. — (Thèse Paris, 1878). *Contribution à l'étude des contractures qui peuvent simuler la coxalgie*.
- BERGUIEN. — (Thèse Paris, 1877). *De l'atrophie du membre abdominal dans la coxalgie*.
- BONNAIX. — (Thèse Paris, 1874). *Contribution à l'étude de la sacro-coxalgie*.
- BOURNY. — (Thèse Paris, 1882). *Des abcès ossifluents du grand trochanter*.
- BRUNET. — (Thèse Paris, 1902-1903). *Coxa valga*.
- CABOCHE. — (Revue d'orthopédie, 1898). *Des luxations subites de l'articulation coxo-fémorale se produisant au cours de la coxalgie et de certaines maladies aiguës*.
- CADET-NAUDET. — (Thèse Paris, 1883). *Du côté sain dans la coxalgie des enfants*.
- CALVET. — (Revue de chirurgie du 10 juillet 1910). *Sur une forme particulière de pseudo-coxalgie greffée sur des déformations caractéristiques de l'extrémité supérieure du fémur*.
- CHASSAIGNAC. — (Archives gén. de méd., avril et juillet 1853). *Recherches cliniques sur les bourses de glissement de la région trochantérienne et de la région iliaque postérieure*.

CRUVEILHIER. — *Anatomie pathologique*, tome III.

CŒUILLEZ. — (Thèse Paris, 1908-1909). *Etude clinique sur quelques localisations de la tuberculose osseuse (os malaire, acromion, pubis, ischion, grand trochanter, calcaneum)*.

DUPLAY. — *Leçon clinique sur la périarthrite coxo-fémorale*. — Progrès médical, 1874.

DURET. — *Leçons cliniques sur la coxalgie*. — Journal des sciences médicales de Lille, septembre, octobre, novembre et décembre 1887.

FÉNOLHAC. — (Thèse Paris, 1909-1910). *Coxalgie hystérique*.

FOIX. — Archives générales de médecine, 1872.

FROMET DE ROSNAY. — (Thèse Paris, 1869). *Des raideurs articulaires*.

GAME. — (Thèse Paris, 1846). *Considérations sur les humeurs des bourses ou capsules muqueuses du grand trochanter*.

GRENIER. — (Thèse Paris, 1884-1885). *Etude sur les affections qui peuvent simuler la coxalgie*.

GUÉRIN. — « *Mémoire sur l'intervention de la pression atmosphérique dans le mécanisme des exhalations sereuses* ». (Gazette médicale de Paris, 1840, pages 33 et 321).

GUERMONPREZ. — *L'irritabilité musculaire des scoliotiques et la corbeille d'A. Bonnet pour le repos de la nuit*. In annales de médecine Physique d'Anvers du 15 Juin 1909.

GUILBERT. — (Thèse Lille 1902). *Contribution à l'étude de la coxopathie par ostéite sèche douloureuse du col fémoral*.

HAYS. — (Thèse Paris, 1878). *Contribution à l'étude de la sacro-coxalgie*.

JABOULAY. — *Coxalgie évoluant sur une hanche précédemment atteinte de la déformation dite coxa vara*. Province médicale, 1907.

JOUON. — (Thèse Paris, 1900-1901). *Des luxations soudaines de la hanche au début de la coxalgie*.

KIRMISSON. — *Traité de chirurgie* (Duplay et Reclus), aux arti-

cles: *Ankyloses de la hanche, périarthrite coxo-fémorale, coxalgie hystérique, coxalgie, coxa-vara.*

— *Leçons cliniques sur les maladies de l'appareil locomoteur.*
Masson 1890.

KIRMISSON ET OMBRÉDANNE. — *Coxalgie fruste simulant la coxa vara.* Société de chirurgie, 20 Juillet 1910.

KREIS HENRI. — (Thèse Paris, 1897). *Des attitudes vicieuses dans la coxalgie.* Pathogénie et Traitement.

LANNELONGUE. — *Coxo-tuberculose.* Paris 1886.

MAILLIER. — (Thèse Montpellier, 1887). *Suppurations et affections chroniques de la bourse trochantérienne profonde.*

MIELLY. — (Thèse Paris, 1879). *Essai sur la périarthrite coxo-fémorale.*

MONNIER L. — (Thèse Paris, 1886). *Sur quelques points de physiologie chirurgicale du membre inférieur, comme introduction à l'étude de la coxalgie.*

MORDANT. — (Thèse Lyon, 1897). *Ostéites du grand trochanter et leurs rapports avec la coxalgie.*

NÈBLE. — (Thèse Paris, 1881). *Considérations sur les causes, le siège et la classification des coxalgies.*

PARMENTIER J. — (Thèse Paris, 1890). *Etude sur la marche des abcès froids de la région trochantérienne.*

PETIT, ALEXIS. — (Thèse Paris, 1899). *Contribution à l'étude de la psöite.*

PETIT J.-B^{te}. — (Thèse Paris, 1890). *De l'hygroma trochantérien.*

PÉTREQUIN. — (Journal des Connaissances médicales, de Lyon ; 1842).

PICQUÉ R. — (Thèse Lyon, 1899-1900). *La hanche bote et son ostéo-arthrite.*

POIFFAUT. — (Thèse Paris, 1905-1906). *Contribution à l'étude de la coxa-vara.*

PRONOWSKI. — (Thèse Paris, 1870). *Des affections de la région trochantérienne.*

RECLUS. — *Pathologie externe.*

RICARD. — Traité de chirurgie (Duplay et Reclus); article :
raideur musculaire.

RICHERAND. — *Nosographie et thérapeutique chirurgicales*, 5^{me}
édition; Paris, 1821 ; tome II.

SARRAZIN. — (Thèse Paris, 1909-1910). *Contribution à l'étude
de la coxa vara des adolescents.*

TEISSIER. — *Mémoire sur les effets de l'immobilité absolue des
articulations, sans maladie préalable* ; — Gazette médicale de
Paris des 25 septembre et 2 octobre 1841.

THÉVENOT. — *La Tuberculose articulaire.* — 1910.

WALTER. — Traité de chirurgie (Duplay et Reclus), article :
psôitïs.

WEITZEL L. — (Thèse Lyon, 1899-1900). *Des ostéïtes du pubis
et de leurs rapports avec la coxalgie.*

ZANELLIS. — (Thèse Paris, 1882). *Contribution à l'étude des
arthropathies tuberculeuses et des inflammations tubercu-
leuses périarticulaires.*

FIN.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	11

CHAPITRE I

DU CONCEPT CLINIQUE DES PSEUDO-COXALGIES

I. — Anatomie pathologique.	13
II. — Physiologie pathologique	25
III. — Symptômes et diagnostic	53
IV. — Evolution et Pronostic.	65

CHAPITRE II

QUELQUES CAS DE PSEUDO-COXALGIES

I. — Un cas de sclérose péri-articulaire diffuse, d'origine opératoire (observ. personnelle)	66
II. — Infirmité consécutive à une ancienne trochanterite (observ. personnelle).	72
III. — Infirmité consécutive à un psoïtis (observ. inédite).	77
IV. — Un cas de coxa-vara.	84
V. — Maladie de la bourse séreuse périrochantérienne et du grand trochanter, simulant la coxalgie.	91
CONCLUSIONS.	97
BIBLIOGRAPHIE.	99

IMPRIMÉ PAR DESCLÉE, DE BROUWER ET C^{de}

41, RUE DU METZ, LILLE. — 8084

